

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

Nº

POUR LE

84

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

Jean YOUNÈS

né le 2 mai 1945 à TUNIS (TUNISIE).

(ancien externe des hopitaux de Paris)

Diplômé d'études spéciales de Cardiologie.

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

Les complications coronariennes des prothèses de STARR-EDWARDS.

* * *

Président : Monsieur J. DI MATTEO Professeur

UNIVERSITÉ DE PARIS V

FACULTÉ DE MÉDECINE NÉCKER-ENFANTS MALADES

Année 1971

THÈSE

Nº

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplome d'état)

PAR

Jean YOUNÈS

né le 2 mai 1945 à TUNIS (TUNISIE).

(ancien externe des hopitaux de Paris)

Diplomé d'études spéciales de Cardiologie.

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

Les complications coronariennes des prothèses de STARR-EDWARDS.

* * *

Président: Monsieur J. DI MATTEO Professeur



A ma Mère .

A mon Père •

A ma Femme .

A Nicole et Roland .



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550408_0011

A Monsieur le Professeur Jean DI MATTEO

qui m'a fait l'honneur de présider cette Thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A mes Maîtres de l'externat.

Messieurs les Professeurs	BLONDIN
	BOUTTIER
	DEBEYRE
	DELARUE
	DI MATTEO
	DUFOUR
	FACQUET
	LENEGRE
	WELTI

A mon Ami le Docteur Daniel SABAUT ~~qui~~ a bien voulu me soutenir
constamment de son amitié.

INTRODUCTION

A mesure que le recul postopératoire des remplacements valvulaires prothétiques augmentent, toutes les statistiques mettent en évidence une nette diminution de la mortalité opératoire et une franche augmentation des bons résultats.

Ces progrès tiennent autant aux progrès de la circulation extra-corporelle qu'à l'amélioration des techniques chirurgicales et des réanimations; de même les modifications amenées à la structure même des prothèses ont été utiles pour parvenir à ce résultat.

Il n'en reste pas moins que la survenue d'un accident coronarien reste une menace constante qui compromet, lorsqu'elle n'entraîne pas le décès, un résultat qui était jusque là satisfaisant.

Cette atteinte coronarienne est responsable de près de un quart des décès.

Elle peut survenir de façon précoce, c'est à dire pendant l'inter-vention et le premier mois postopératoire, ou tardivement .

Nous étudierons les mécanismes ~~habituels~~ de cette atteinte coronarienne précoce ou tardive lors des remplacements valvulaires par la prothèse de STARR-EDWARDS.

MATERIEL D'ETUDE.

IL comprend 64 malades dont 22 sont décédés.

Parmi les malades survivants que nous avons séparés en 2 groupes:

- groupe des prothèses aortiques et mitro aortiques;
- groupe des prothèses mitrales ou mitro tricuspidiennes,

Nous préciserons l'état fonctionnel pré opératoire , le bilan des lésions et les suites post opératoires concernant les accidents coronariens.

Tous les malades ont été soumis à un traitement anticoagulant avec le but d'atteindre un taux de prothrombine compris entre 20 et 30 %.

Nous préciserons ensuite les causes de décès des 22 autre opérés.

Type de remplacement valvulaire prothèse de STARR EDWARDS	Nombre d' opérés	Nombre de survivants	Nombre de malades décédés
Remplacement aortique	25 (avec dans 3 obs. commissurotomie associée)	18	7
Remplacement mitral	23 (5 plasties tricuspidiennes type Kay associées)	17 (dont 5 plasties tricuspidiennes type Kay)	6
Remplacement mitral et aortique	10	6	4
Remplacement mitral et tricuspideen	4	1	3
Remplacement aortique mitral et tricuspideen	2	0	2
TOTAL	64 Opérés	42 Survivants	22 Décédés

I - REMPLACEMENTS VALVULAIRES AORTIQUES ET MITRO-AORTIQUES

(Avril 1965 - decembre 1970)

Materiel d'étude

37 malades bénéficient d'un remplacement valvulaire aortique par valve de STARR -EDWARDS

- 22 remplacements valvulaires aortiques isolés.
- 10 remplacements valvulaires aortique et mitral
- 3 remplacements valvulaires aortique associé à une commissu-
rotomie mitrale
- 2 remplacements valvulaires aortique mitral et tricuspideen.

13 décès ont été enregistrés concernant :

- 7 remplacements aortiques isolés (sur 22)
- 4 remplacements aortique et mitral (Sur 10)
- 2 triple remplacements valvulaires (sur 2)

24 survivants se décomposant en

- 15 remplacements aortique (9 hommes et 6 femmes)
 - . 4 insuffisances aortiques prédominantes
 - . 6 rétrécissements aortiques
 - . 5 maladies aortiques
- 2 = 6 remplacements aortique et mitral
 - . 3 maladies aortique et mitrale
 - . 2 insuffisances aortique et mitrale
 - . 1 maladie aortique et 1 insuffisance mitrale

- 2 remplacements valvulaires aortiques plus commissurotomie mitrale
- 1 remplacement valvulaire aortique plus commissurotomies mitrale et tricuspidiennne.

1 -15 remplacements valvulaires aortiques isolés

a - Age des malades:

- Insuffisance aortique: moins de 50 ans: 3 malades
plus de 50 ans : 1 malade
- Rétrécissement aortique : moins de 50 ans : 3 malades
Plus de 50 ans ; 3 malades
- Maladies aortique : moins de 50 ans : 3 malades
plus de 50 ans : 2 malades

b - Incidence des douleurs angineuses pré opératoires

- Insuffisance aortique : 3 observations (sur 4)
- Retrécissement aortique : 5 observations(sur 6)
- Maladies aortiques : 4 observation (sur 5)

c- Existence d'une coronarographie pré opératoire et des résultats

- Insuffisance aortique: 1cas sur 4; découverte d'une coronaire droite atrésique avec coronaire gauche de fort calibre prédominante(atypie électrique évoquant une nécrose électrique entéroseptale)

- Rétrécissement aortique : 3 cas sur 6; coronarographie normale

- Maladie aortique : 2cas sur 5 : l'artère inter ventriculaire disparaît après 3cm laissant place à un raseau de collatérales.

d- Modalités de la perfusion coronarienne

- Insuffisance aortique (4 malades):

- . perfusion unilatérale , 1 cas
- . perfusion bilatérale , 1 cas
- . pas de perfusion , 2 cas

- Rétrécissement aortique:

- . perfusion bilatérale , 3 cas
- . pas de perfusion , 3 cas

- Maladies aortiques:

- . perfusion unilatérale , 2 cas
- . perfusion bilatérale , 1 cas
- . pas de perfusion , 2 cas

e - Incidence de l'angor post opératoire:

Pas d'observation.

2 - Atteinte plurivalvulaire : 9 malades

Chez 6 d'entre eux, mise en place d'une prothèse aortique et mitrale.

a - Age des malades:

- Plus de 50 ans : 2 malades
- Moins de 50 ans : 7 malades

b - Existence d'angor pré opératoire

- 1 observation : malade de 51 ans , pas de coronarographie

c - Existence d'une insuffisance cardiaque pré opératoire:

- 8 observations sur 9

d - Modalités de la perfusion coronarienne:

- Unilatérale : 5 observations

- pas de perfusion : 4 observations.

e - Résultats fonctionnels

- pas d'angor post opératoire

- pas d'insuffisance cardiaque post opératoire

- un cas de recidive d'insuffisance cardiaque: valve de STARR mitrale et aortique chez un malade ayant interrompu brutalement tout traitement.

B - les incidents

1 - embolies systémiques

a - cérébrales

- un cas d'embolie calcaire à symptomatologie légèrement retardée chez un malade âgé de 24 ans (GRET Didier) porteur d'une maladie aortique très calcifiée et responsable d'un hémiparésie brutale avec aphasie peu à peu régressive.

- 2 cas d'embolies gazeuses responsables d'une crise convulsive régressive dans un cas , d'un coma de 3 jours regressif dans l'autre cas

- 1 cas d'embolie cérébrale cruorique à répétition responsable d'accidents hémiparétiques régressifs à distance de l'intervention en rapport d'un traitement anti coagulant non efficace(taux de prothombine à 75 %).

b - Coronaires

- 1 cas d'infarctus postérieur diaphragmatique et latéral immédiatement post opératoire chez un malade de 50 ans en arythmie complète par fibrillation auriculaire, ayant bénéficié d'un double remplacement valvulaire aortique et mitral (perfusion coronaire gauche) avec transaminases à 200 unités le premier jour.

d'autres manifestations thromboemboliques se sont manifestées

. au troisième jour embolie pulmonaire malgré le traitement anticoagulant(calciparine)

. aphasie brutale régressive.

L'évolution de cet infarctus a été relativement défavorable puisque une poussée d'insuffisance cardiaque s'est manifestée 18 mois après l'intervention (élévation importante des pressions dans les cavités droites avec index cardiaque à 1,6 l/mn m2)

L'hypothèse la plus plausible est une mauvaise fonction myocardique due à la maladie rhumatismale et à l'infarctus myocardique post opératoire car le fonctionnement des 2 prothèses évalué par l'examen clinique, les mécanogrammes, et la scopie étaient satisfaisants. Cette élévation des pressions dans les cavités droites faisait contraste avec un état clinique acceptable moyennant une vie très sédentaire et un traitement digitalo diurétique.

(observation de Mme HAC... Georgette)

2 - Syndrome de bas débit post opératoire

Dans 1 cas : (remplacement valvulaire aortique et commissurotomies mitrale tricuspidiennne) regressif sous traitement.

C - Commentaires

Nous noterons :

1 - la fréquence des manifestations angineuses dans la période pré opératoire et ayant conditionné l'indication opératoire contrastant avec l'absence d'angor après correction du vice valvulaire. Ce contraste s'explique par le fait que les coronarographies (pratiquées lorsque le mécanisme des douleurs thoraciques était suspect et faisait penser à la possibilité d'une atteinte coronarienne athéromateuse autonome), n'ont pas montré de lésions coronariennes qui auraient fait redouter la persistance des phénomènes douloureux en période post opératoire.

2 - La gravité sur le plan fonctionnel d'une embolie coronarienne

3 - La rareté des manifestations thromboemboliques grâce au traitement anticoagulant qui a été systématique , la non efficacité du traitement anticoagulant étant hautement préjudiciable et favorisant la survenue de tels accidents.

4 la perfusion des coronaires a été pratiquement abandonnée par les chirurgiens après le mois de février 1969 environ et a été remplacée par l'hypothermie sélective par sérum glacé du myocarde afin d'en assurer la protection.

II -REEMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAUX ET MITRAUX TRICUSPIDIENS

(janvier 1967- septembre 1970)

Matériel d'étude

39 opérés ont subi au moins un remplacement valvulaire mitral par valve de STARR -EDWARDS.

- 23 remplacements mitraux avec dans 5 cas plastie tricuspidienne selon la technique de KAY .
- 10 remplacements mitral et aortique déjà cités
- 4 remplacements mitral et tricuspidien
- 2 remplacements mitral aortique et tricuspidien déjà cités.

Résultats

- Survivants : 22 malades.
 - . Starr mitrale isolée : 12 survivants sur 18 opérés
 - . Starr mitrale plus plastie tricuspidienne 5 survivants sur 5 opérés
 - . Starr mitrale et aortique : 4 survivants sur 10 opérés
 - . Starr mitrale et tricuspidienne: 1 survivant sur 4 opérés
 - . Starr aortique mitrale et tricuspidienne: aucun survivant sur 2 opérés.

A - MALADES AYANT SUBI UN REMPLACEMENT MITRAL ISOLE

12 malades

1 - Sexe et âge :

- 6 Femmes et 6 hommes
- 3 malades ont plus de 50 ans
- 9 malades ont moins de 50 ans

2 - Aspect des lésions

- 8 maladies mitrales
- 2 insuffisances mitrales
- 2 rétrécissements mitraux

3 - Existence de fibrillation auriculaire

- 10 fibrillations auriculaires
- 1 rythme sinusal
- 1 dissociation auriculo ventriculaire.

4 - Existence de défaillance cardiaque pré opératoire.

- 4 malades .

5 - Antécédents d'embolies systémiques pré opératoires

- 1 embolie artérielle rénale avant l'opération
- 1 embolie artérielle des membres 4 ans avant l'opération

6 - Suites opératoires précoces

- 10 suites opératoires satisfaisantes
- 2 infarctus myocardiques.

B - MALADES AYANT SUBI UN REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL ET UNE PLASTIE TRICUSPIDIENNE.

- Les 5 malades étaient en fibrillation auriculaire et en insuffisance cardiaque .
- 2 d'entre eux avaient des antécédents de migration artérielle: embolie artérielle des membres inférieurs et accident vasculaire cérébral
- Les suites opératoires ont été satisfaisantes sur le plan fonctionnel en dehors d'une anurie post opératoire et d'une hépatite, toutes deux régressives.

C - UNE MALADE AYANT SUBI UN REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL ET TRICUSPIDIEN

- pas de fibrillation auriculaire
- Suites opératoires simples

D - 6 SURVIVANTS AVEC UN REMPLACEMENT AORTIQUE ET MITRAL

voir les résultats analysés au chapitre précédent.

COMMENTAIRES

1 - fréquence élevée de la fibrillation auriculaire

Sur les 18 malades ayant subi un remplacement valvulaire mitral et mitraux tricuspidien 16 étaient en fibrillation auriculaire.

2 - Les antécédents thrombo emboliques systémiques ont été présents sur 4 de ces 18 malades.

3 - Les suites opératoires

- Elles ont été simples chez 16 de ces 18 malades

- Par contre 2 malades ont présenté un infarctus du myocarde post opératoire:

a - DIAF .. Abderaman 47 ans

Ce malade avait été opéré en 1955 d'un rétrécissement mitral calcifié: commissurotomie.

En 1958 il avait bénéficié d'une régularisation de l'arythmie complète d'installation récente.

Le 23 avril 1970 , en raison d'une importante gêne fonctionnelle due à une resténose mitrale , il avait été réopéré sous circulation extracorporelle(1 heure ,22 minutes):

- Absence de thrombose auriculaire gauche
- Résection de l'appareil valvulaire calcifié avec cordages fusionnés
- mise en place d'une valve de STARR n° 3

Les suites opératoires immédiates sont simples en dehors de la survenue d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire.

On a noté un état fébrile persistant ; le 2 juin 1970 , une hémoculture ayant révélé la présence d'un staphylocoque blanc non pathogène, un traitement antibiotique avait été institué pour 40 jours.

L'apyrexie est obtenue le 20 juin 1970

- Le malade est sorti en juillet 1970.

Il est à nouveau réhospitalisé le 3 octobre pour régularisation de l'arythmie.

Sous traitement anticoagulant efficace, un choc de 300 joules a rétabli le rythme sinusal.

Le lendemain de la régularisation le malade a présenté un infarctus du myocarde antéroseptal révélé par une douleur thoracique prolongée et prouvé par le tracé électrique: onde Q en V1 , V2 et V3.

L'hypothèse la plus vraisemblable est une embolie dans une artère coronaire malgré le traitement anticoagulant et survenue à l'occasion de la régularisation.

Après sa sortie de l'hôpital; le malade a présenté un angor d'effort et des crises douloureuses thoraciques intenses parfois prolongées sans signes électriques.

En conclusion: Embolie coronarienne responsable d'un infarctus myocardique antéro septal.

Le bon résultat fonctionnel du remplacement valvulaire a été compromis par l'existence d'un infarctus responsable d'un angor persistant.

b - OSD... paule 59 ans

Malade ayant subi une commissurotomie en 1955 , en arythmie complète présentant une resténose mitrale avec fuite , responsable d'une grande hypertension artérielle pulmonaire.

Intervention le 19 novembre 1968: on constate un thrombose de l'oreillette gauche constituée par des caillots anciens calcifiés et volumineux.

Un remplacement valvulaire par valve de STARR n° 2 est effectué , trouvant à peine sa place dans la cavité ventriculaire gauche.

Dans les premières heures post opératoires on constate :

- une hémiplégie gauche massive ,
- un infarctus du myocarde latéral: onde Q profonde en DI en VL et V5 ,V6.

- Ces 2 lésions sont survenues sûrement pendant l'intervention.

L'évolution est marquée par :

- la régression de l'hémiplégie,
- la régression des signes électriques: disparition des signes de lésion et réapparition d' une petite positivité dans le territoire nécrosé.

Ces 2 cas montrent l'existence :

- d'une embolie cérébrale et coronarienne peropératoire chez une malade porteuse d'une thrombose auriculaire gauche;
- d'une embolie coronarienne survenue 6 mois après l'intervention à l'occasion d'une régularisation par choc électrique, malgré le traitement anticoagulant.

III - LES CAUSES DE DECES

A - DECES POST OPERATOIRE IMMEDIATS PAR INEFFICACITE CARDIAQUE

3 cas.

OBS: n°1 : - ATT... AMAR 19 ans

Maladie aortique(insuffisance aortique massive avec rétrécissement aortique) en insuffisance cardiaque irréductible.

Antécédent de maladie d'OSLER.

Intervention le 27 février 1968, en urgence , en raison de la dégradation de l'état cardiaque.

L'intervention comprend une perfusion de la corénaire gauche et la mise en place d'une valve de STARR n°11.

Le décès se produit dans la période postopératoire immédiate

Obs n° 2 - SER... 48 ans

Maladie mitrale. Mise en place d'une valve de STARR-EDWARDS
décès en fin d'intervention.

B - DECES POST OPERATOIRES IMMEDIATS PAR TROUBLES DU RYTHME

Obs n° 3 - VAR... homme de 58 ans

Mise en place d'une valve de STARR aortique

Décès par fibrillation ventriculaire à la 24 ème heure.

A l'autopsie système coronarien intact.

obs n° 4 - PRI... Alphonse 55 ans

Maladie aortique calcifiée avec angor d'effort depuis 5 ans . La coronarographie pré opératoire a objectivé des troncs coronariens normaux.

L'intervention le 17 décembre 1970 a constitué en la mise en place d'une valve de STARR n° 10 et de la résection d'un anévrysme de l'aorte ascendante. La protection myocardique était assurée par l'hypothermie sélective. En fin d'intervention de nombreux épisodes de tachycardie ventriculaire et de fibrillation auriculaire se sont produits , nécessitant autant de chocs électriques . Ils ont récidivés à la 24ème heure entraînant le décès.

A l'autopsie , coronaires normales.

obs n° 5 - COL... Anna 38 ans

Maladie mitrale , avec insuffisance tricuspидienne, en fibrillation auriculaire et bloc auriculo ventriculaire par bloc de branche bilatéral, et en insuffisance cardiaque .

Intervention le 24 juin 1969; circulation extra corporelle et hypothermie myocardique sélective. On constate une thrombose auriculaire gauche occupant toute l'oreillette (300cc) . Remplacement valvulaire mitral (STARR N° 3M) et tricuspидienne STARR N° 3M et mise en place d'un Pace Maker épicaordique.

Décès à la 5ème heure par tachycardie supra ventriculaire entraînant un arrêt cardiaque irrécupérable.

C- DECES DUS AUX ACCIDENTS HEMORRAGIQUES

1 - Dans la période opératoire immédiate.

obsn° 5 CHEM... Roland 48 ans

Maladie mitrale avec sténose prédominante et insuffisance tricuspidiennne , fibrillation auriculaire et insuffisance cardiaque.

Intervention le 18 11 1969 ; Mise en place d'une prothèse mitrale et aortique.

Décès post opératoire par suite d'une hémorragie diffuse et persistante de la plaie opératoire.

obs n° 6 MAR... Germaine 55 ans

Mise en place d'une STARR mitrale et aortique.

Décès post opératoire par syndrome hémorragique avec ulcération du grêle.

2 - Décès précoce par accident des anticoagulants.

obs n° 7 MAS... Suzanne 59 ans

STARR aortique

décès 8 jours après l'intervention par hémopéricarde malgré une surveillance correcte des anticoagulants.

obs n° 8 ARA... Francisco 50 ans

Rétrécissement mitral calcifié commissurotomisé en 1968 avec insuffisance mitrale résiduelle , en insuffisance cardiaque Fibrillation auriculaire et bronchopneumopathie mitrale.

Intervention le 25 -11 1969 (circulation extra-corporelle de 43 minutes: Valve de STARR mitrale.)

Les suites opératoires ont été difficiles du fait de troubles respiratoires en rapport avec la bronchopneumopathie chronique.

Le premier janvier au 40ème jour alors que le patient avait un taux de prothrombine à 10% , une hématomatose irréversible a provoqué le décès.

A la vérification on note que la valve de STARR occupait une part très importante de la cavité ventriculaire gauche et gênait vraisemblablement la diastole et la systole.

obs n°9 DEN... Madeleine 52 ans

Resténose mitrale (1ère commissurotomie en 1953), en fibrillation auriculaire , avec hypertension artérielle pulmonaire.

Le 15 mars 1968 pose d'une valve mitrale .

Décès le 10ème jours sous anticoagulant par hémothorax.

D -DECES PAR COMPLICATIONS PULMONAIRES

obs n° 10 SPET...

Malade porteur d'une maladie aortique calcifiée , opéré d'urgence en avril 1970 en raison d'une insuffisance cardiaque irréductible.

Décès le 6ème jour : autopsie , emphysème diffus avec lésions de condensation pulmonaire.

E - MALADIE DE LA BILLE DE STARR

obser n° 11 Enfant BEL... Pascal 5 ans 1/2

Insuffisance aortique majeure due à une endocardite bactérienne.

Intervention le 18 janvier 1965 sous circulation extra corporelle (mise en place de la valve de STARR n°7) En fin d'intervention , issue de la bille à l'extérieur de la cage , dans l'anneau aortique; la bille est remise en place grâce à la pression de perfusion fémorale qui repousse la bille dans la cage.

2 ans et 8 mois après (aout 1967) décès par syncope brutale et fibrillation ventriculaire . A l'autopsie ; la bille était franchement altérée ; elle présentait une grosse fente à l'union du 1/3 supérieur et des 2/3 inférieur , mesurant 14mm de long , profonde de 3 à 4 mm et coupant la bille sur presque le 1/4 de son épaisseur, ainsi que plusieurs autres fentes plus petites .

La bille avait perdu sa transparence avec aspect opaque , et avait perdu sa sphéricité du fait de surcharge lipidique disséminée.

F - MORTS SUBITES DE CAUSES DIVERSES

obs n° 12 FOU... Jean 62 ans

Malade porteur d'un rétrécissement mitral chez qui une tentative de commissurotomie n'a pas abouti en raison d'une thrombose importante de l'oreillette gauche.

Intervention le 11- 1 - 1971: thrombose de l'oreillette gauche calcifiée avec caillots ancien et frais ; valve de STARR n° 3

Décès brutal le 10 mars : vérification non faite.

Obs. N° 13 BUH... 38 ans

Femme porteuse d'une STARR mitrale et tricuspideenne.
décès post opératoire , vérification non faite.

Obs n° 13 bis GES... Maurice

Maladie mitrale .pose d'une valve de STARR le
2 avril 1969 . Décès au 20ème jour par surinfection pulmonaire et
insuffisance cardiaque.

Obs n° 14 PRA...Albert 39 ans

Double insuffisance mitrale et aortique post Oslerienne.
Mise en place d'une valve de STARR aortique en Septembre 1966.

Décès le 24 février 1969., par accident neurologique brutal
au cours d'un syndrome d'endocardite bactérienne.

A la vérification , oedème cérébral diffus avec hématome intra
cérébral droit et engagement temporal.

G -COMPLICATIONS THROMBOEMBOLIQUES

Obs n° 15 DUC-Andrée 65ans

Maladie aortique calcifiée et maladie mitrale avec
angor d'effort et de décubitus.

La coronarographie pré opératoire effectuée par voie artérielle
rétrograde a révélé une artère coronaire droite et circonflexe
convenables et quelques irrégularités sur l'artère inter ventriculaire
antérieure? .

L'intervention en aout 1970 a comporté une perfusion de l'ostium coronaire gauche et la mise en place de 2 prothèses : valve de Beall mitrale , valve de STARR aortique.

Décès le 9 juin 1970 par embolie cérébrale.

A l'autopsie le décès semble du à une thrombose de la valve de STARR bien que l'examen du cerveau montre un ramollissement pariétal gauche assez étendu par thrombose de l'artère cérébrale moyenne et postérieure.

La valve de STARR aortique est bloquée par une thrombose massive de la valve , la cage et la bille sont recouvertes d'un mince voile de coagulation mais l'anneau est entièrement thrombosé .

Les caillots circulaires adhèrent fortement à l'anneau d'une part et aux trois barreaux d'autre part, surélevant la bille et la bloquant sans qu'elle puisse redescendre dans la cage. Ces caillots donnent des prolongements dont l'un d'entre eux s'engage manifestement dans le tronc coronaire gauche.

La valve à disque de Beall est également entièrement thrombosée le disque étant bloqué par les caillots qui englobent aussi les 2 barreaux. Il semble que ce caillot se prolonge avec celui qui descend de la valve de STARR aortique.

Le myocarde présente des lésions diffusées d'ischémie et de nécrose débutante , vraisemblablement dues à l'oblitération coronarienne gauche .

Conclusion: Thrombose des valves

Embolie coronarienne.

H - ACCIDENTS CORONARIENS

1 - Les lésions coronariennes per opératoires

obs n° 16 : plaie coronarienne

BRE... Juliette , 49 ans

trivalvulite aortique , mitrale et tricuspidiennne, en fibrillation auriculaire , avec tableau de chirrrose .

Intervention en janvier 1963 , circulation extra corporelle de 2 h 10 mm , mise en place de 2 canules coronaires. On constate une thrombose ancienne nacrée de l'oreillette gauche avec des caillots plus récents ;. ablation des caillots. Mise en place de 3 prothèses valvulaires (STARR mitrale , aortique et tricuspidiennne) et d'un Face maker

Décès 3 jours après l'intervention .

Vérification: hémopéricarde avec purpura péricardique postérieur

: Présence de nécrose myocardique postérieure récente avec une zone franchement hémorragique, en arrière du pilier postérieur . Cet infarctus myocardique s'explique par des lésions coronariennes droites car si la coronaire gauche et la circonflexe sont normales, il existe des lésions coronariennes droites que l'on découvre au niveau des 3 premiers cms . Il existe une brèche au niveau de l'ostium coronaire droit et une désinsertion de la paroi postérieure de la coronaire droite de la graisse péricardite coronarienne.

Cette coronaire est englobée dans un hématome péri coronarien .

Il semble donc s'agir d'une plaie coronarienne droite due à la canulation coronaire avec hématome ayant comprimé ces coronaires.

La compression ayant pu être responsable de la nécrose myocardique postérieure récente.

Obs n° 17 Oblitération d'une artère coronaire par les points de suture

AUB... Adrient, 54 ans

Malade porteur d'une insuffisance aortique et d'une maladie mitrale
L'opération a consisté à la pose d'une valve prothétique de STARR
aortique et mitrale.

Décès per opératoire par déchirure de la paroi auriculaire impossible
à étancher et ayant entraîné la mort.

A l'autopsie , coronaire droite normale.

coronaire gauche : se divise immédiatement : en I.V.A.
(interventriculaire antérieure) large avec 1 ou 2 plaques athéromateuses
calcifiées, sans rétrécissement

: et en circonflexe

qui bifurque 3 cm après son origine en 2 branches relativement larges:

- une ~~des~~ branches , de taille modérée, superficielle , qui ~~continue~~
le sillon auriculo ventriculaire et qui est prise dans les sutures de la
paroi latérale de l'oreillette gauche.

- une branche profonde, souple, large; prise dans la suture de la
valve mitrale, la sonde cannelée butant au niveau de l'anneau de cette
valve au bout de 4 à 5 mm .

Les 2 branches de la circonflexe sont de ce fait complètement oblitérées.

obs . n° 18 Gène au remplissage coronaire par la valve

REN... Raymond 56 ans

Maladie aortique calcifiée , avec insuffisance mitrale,
en insuffisance cardiaque et fibrillation auriculaire.

L'intervention (aout 1970) a consisté en un remplacement mitral
et aortique.

Décès post opératoire au 5ème jour des suites d'une insuffisance
respiratoire très importante , malgré une trachéotomie et une respi-
ration assistée .

A l'autopsie ; l'anneau de la STARR aortique est placé trop haut
car la coronaire droite naît pratiquement a son niveau. La valve
de STARR réalise une sténose de l'origine de la coronaire droite
et peut être gêner l'irrigation de la coronaire gauche.

; ischémie myocardique antéroseptale moyenne

2/ EMBOLIES CORONARIENNES: / 2 observations

obs. N° 19 PER... Robert 41 ans

Resténose mitrale (1ère commissurotomie en 1961)

Mise en place d'une valve de STARR en mars 1964 .

En aout (au 6ème mois) infarctus du myocarde antéroseptal et apicale (à l'electrocardiogramme , onde QS de V2 à V5)

L'atteinte myocardique a conditionné une décompensation brutale , et le décès en janvier 1965 en insuffisance cardiaque .
autopsie non faite.

Obs n° 20 GUI.. René 39 ans

Maladie mitrale calcifiée , maladie aortique et insuffisance tricuspidienné , en insuffisance cardiaque et en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Intervention en sptembre 1969 : perfusion coronaire bilatérale, triple remplacement valvulaire(prothèse de STARR -EDWARDS)

Décès brutal le 7ème jour , alors que les suites opératoires semblaient devoir être simples.

A la vérification anatomique , il existait une thrombose pariétale au niveau de la prothèse aortique : c'est à dire un caillot de 3 cm ne compromettant pas le fonctionnement de la valve car situé immédiatement au dessus de son insertion, mais s'engageant sous forme d'un bourgeon dans l'orifice de la coronaire gauche qu'il obstruait, provoquant ainsi une ischémie myocardique aigüe .

Commentaire

Nous constatons ainsi :

1 - le danger non négligeable que comporte le traitement anti coagulant , directement responsable de deux décès

2 - L'existence de lésions coronariennes per opératoires (3 cas) qu'il s'agisse d'une plaie directe d'une artère ou d'une gêne au remplissage coronaire .

3 - L'incidence et la gravité des embolies coronariennes qu'elles soient ou non liées à une thrombose des valves prothétiques (3 cas) .

D I S C U S S I O N D E S M E C A N I S M E S

D E S A C C I D E N T S C O R O N A R I E N S

(avec revue de la littérature)

I - LES ACCIDENTS CORONARIENS PRECOCES

Ces manifestations coronariennes précoces surviennent au cours de l'intervention ou dans le premier mois suivant le remplacement valvulaire.

Elles sont souvent indolores, de diagnostic clinique difficile, et leur survenue complique considérablement la réanimation per et post-opératoire. Elles rendent indispensable la répétition des enregistrements électrocardiographiques.

Les mécanismes de survenue de ces accidents coronariens sont divers. Cependant nous devons retenir une circonstance hautement favorisante et augmentant considérablement la fréquence de ces manifestations : l'atteinte coronarienne préexistante, d'origine athéroscléreuse.

A - L'ATTEINTE CORONARIENNE PREEXISTANTE

1 - SON INCIDENCE

Cette atteinte coronarienne peut se manifester par des douleurs angineuses dont la fréquence est cependant très différente pour les affections mitrales et aortiques :

a - En effet , (66) , pour les remplacements valvulaires mitraux ou mitro-tricuspidiens, l'angine de poitrine ne préexiste que dans de rares observations. Secondaire à une athéro. sclérose coronarienne elle persiste après correction du vice valvulaire mitral.

b - Toute différente est l'incidence de l'angine de poitrine pré-opératoire chez les sujets porteurs d'une atteinte aortique.

- l'angine de poitrine accompagne plus d'un tiers des insuffisances aortiques pures confiées aux chirurgiens pour BENSÂID et coll. (7): 38% sur 57 opérés tirés d'un groupe de 175 patients porteurs de cardio-pathie aortique valvulaire opérés entre avril 1963 et mars 1967;

-et la plupart des sténoses aortiques orificielles mal tolérées pour PENTHER et coll. (70): 95% des patients sur un groupe d'étude de 73 malades(avril 1963, juillet 1967) , 66% pour SOULIE (87), 48% pour LINHART (47).

L'angine de poitrine est parfois sous la dépendance du trouble hémodynamique lui même, mais le plus souvent elle est la conséquence de sténoses athéromateuses des artères coronaires, dont la fréquence, en particulier dans les rétrécissements aortiques (ROSS) (79) justifie pour nombre d'auteurs l'opacification systématique des artères coronaires au cours du bilan préopératoire.

L'état des artères coronaires est également un facteur important des résultats post-opératoires chez les patients ayant bénéficié d'un remplacement valvulaire aortique.

Le concept d'effet protecteur du rétrécissement aortique sur les artères coronaires développé notamment par FRIEDBERG (28) NAKIB et LILLEHEI(60) et ANDERSON et KELSEY (2) se trouve infirmé depuis le développement de la coronarographie qui a permis de déterminer l'étendue des altérations des artères coronaires dans une population; ces constatations sont en accord avec les études post-mortem, comme celle effectuée par HALE et DEXTER (34).

Ainsi LINHART et DE LA TORRE(47) sur un travail concernant 100 malades porteurs d'altérations aortiques ont étudiés leurs lésions aortiques et coronariennes tant par le cathétérisme que par l'examen anatomique opératoire ou autopsique , entre septembre 1964 et janvier 1971.

Ils ont montré la haute fréquence de lésions coronaires significatives dans cette population, les auteurs ayant adopté la classifica-

tion proposée par PAULIN (65):

- degré 0: pas de lésions discernable

- lésions bénignes : le contour extérieur de la paroi artérielle est irrégulier ou tortueux sans diminution de calibre.

- lésions modérées: diminution brutal de la lumière du vaisseau coronaire (au moins 50%) sans retard notable à la progression du produit de contraste.

- lésions sévères : sténose artérielle significative (au moins 50%) avec un retard au remplissage périphérique du vaisseau
:occlusion complète d'une artère.

Cette population comprenait 73 hommes et 27 femmes âgés de 19 à 74 ans ; 54 avaient un rétrécissement aortique prédominant, 46 une insuffisance aortique; 36 patients porteurs de rétrécissement aortique et 9 atteint d'insuffisance aortique avaient une angine de poitrine.

LINHART et DE LA TORRE ont pu ainsi évaluer de façon satisfaisante l'état des coronaires chez 95 des 100 patients. (52 rétrécissements aortiques , 43 insuffisances aortiques).

-sur les 52 malades avec rétrécissement aortique prédominant :

.degré significatif de maladie artérielle coronaire: 33(63%),

15 avec des lésions modérées 18 avec des lésions sévères;

. lésions bénignes :11;

.pas de lésions coronaire: 8.

- sur les 43 malades avec insuffisance aortique prédominante :

.lésions coronaires significatives : 13(30%) dont 7 lésions sévères et 6 lésions modérées;

. lésions bénignes: 13

.pas de lésion coronaire discernable : 17.

Au total 46 des 95 patients (48%) avaient des lésions coronaires;
l'étude confirmait la notion de l'incidence plus importante des lésions

coronaires chez les sujets atteints de rétrécissement aortique.

Cette constatation démontre que la diminution de la pression au delà de la valve aortique sténosée ne protège en aucune manière les artères coronaires de l'effet des lésions athéromateuses.

De même il n'existe aucune différence significative de l'incidence et du degré des lésions coronaires entre ces patients et une population générale étudiée par WHITE et coll. (97): l'âge influence de la même manière sur ces deux types de population l'incidence des lésions coronaires.

La fréquence plus élevée des lésions coronaires dans les rétrécissements aortiques conditionne donc l'incidence élevée du syndrome angineux: l'auteur trouve 26 syndromes angineux sur 54 rétrécissements aortiques (soit 48% des cas); et sur ces 26 malades, 19 sont porteurs de lésions coronariennes.

Par contre sur 46 insuffisances aortiques, 9 ont de l'angine de poitrine (20%) et seulement 3 de ces patients des lésions coronaires.

Ainsi sur 36 patients avec angor et valvulopathie aortique, 13 seulement n'ont pas de lésion artérielle coronaire expliquant leur douleur thoracique. Le vice valvulaire avec sa conséquence hémodynamique sur le ventricule gauche est probablement la cause du syndrome angineux.

2 - SES CONSEQUENCES

L'atteinte coronarienne préexistante constitue un élément important du pronostic opératoire.

a - pour les remplacements valvulaires mitraux

- les douleurs angineuses sont rares après l'intervention: son incidence pour PENTHER (66) et de 5 cas sur 115 opérés ayant franchi

le cap chirurgical , ces douleurs étant la séquelle inconstante d'infarctus myocardique

.per-opératoire: par blessure d'une artère coronaire,

: par embolie cruorique , calcaire ou gazeuse,

. ou post-opératoire: par embolie cruorique secondaire à une thrombose développée dans l'oreillette gauche,

: ou au contact de la prothèse mitrale.

-L'infarctus du myocarde après remplacement valvulaire mitral est signalé par BJORCK (10), LAMKIN (40), ENDERLE (24), PENTHER (73), comme une complication tardive dont le mécanisme n'est pas seulement l'athérosclérose coronarienne. Nous y reviendrons en envisageant les complications tardives survenant au delà du deuxième mois.

b- Pour les remplacements aortiques

L'atteinte coronarienne est un élément pronostic essentiel conditionnant la mortalité opératoire. C'est aussi un des facteurs étiologique essentiel des "syndromes de bas débit" observés dans les suites opératoires immédiates.

-conséquences sur la mortalité opératoire

LINHART et DE LA TORRE (47) dont nous avons précédemment analysé le travail mettent aussi en relief la relation existant entre la mortalité opératoire et l' incidence des lésions artérielles coronaires.

. sur les 62 patients opérés il y eu 20 décès (soit 32%) avec 13 deces sur 34 rétrécissements aortiques opérés (28%) et 7 deces sur 28 insuffisances aortiques opérées(25%).

12 des 20 malades décédés avaient des lésions coronaires (60%).

. sur le groupe des 33 patients ayant subi un remplacement valvulaire aortique et présentant une angine de poitrine, la mortalité fut de 39% , alors que sur le groupe de 39 patients n'ayant d'angine de poitrine elle fut de 28%.

Les sujets présentant une angine de poitrine avec des lésions coronaires accusèrent une mortalité de 44% alors que celle des patients sans angine de poitrine ni lésions coronaires fut seulement de 17%.

Il existe donc une relation très nette entre la mortalité opératoire et l'incidence des lésions coronaires facteur principal de l'existence d'un syndrome angineux.

.Sur les 12 malades porteurs de lésions coronaires , la cause de la mort a pu être analysée:

chez 4 d'entre eux le décès est secondaire à une erreur technique telle que:

hémorragie sur la ligne de suture,
embolie calcaire,
blessure des artères coronaires;

chez les 8 autres, la cause de la mort est secondaire aux lésions coronaires et myocardiques, que ce soit un infarctus du myocarde, un syndrome de bas débit, une insuffisance cardiaque progressive, ou une défibrillation cardiaque impossible.

L'étude de LINHART et de DE LA TORRE permet donc d'affirmer la haute importance des lésions artérielles coronaires.

FALLEN (26) arrive à la même conclusion.

-conséquence sur la fonction myocardique

LINHART et WHEAT (43) ont étudié la fonction myocardique chez 20 patients ayant survécu à un remplacement valvulaire aortique par prothèse de STARR -EDWARDS , avec un recul de 12 mois 1/2 en moyenne. Leur analyse se base sur un cathétérisme cardiaque , une angiographie ,

et les réponses à une épreuve d'effort et à une perfusion d'Angiotensine

14 patients avaient toujours une mauvaise fonction myocardique comme en témoignent l'élévation persistante des pressions télédias-toliques ventriculaires gauches, l'index cardiaque, et les réponses aux épreuves.

Chez 9 de ces 14 patients existaient des lésions artérielles coronaires significatives.

Par contre chez les 6 patients ayant des performances myocar-diques normales , les artères coronaires étaient indemnes chez 5 d'entre eux.

On peut donc conclure que les possibilité de récupération myocar-dique post-opératoire après remplace ment valvulaire aortique dépend non seulement du fonctionnement de la valve prothétique mais encore du degré de la maladie coronarienne et de l'atteinte myocardique pré-existantes.

De même , ROSS et coll.(,88), KRISTOW et coll. (16), HERR et coll. (37) ont observé une condition myocardique médiocre chez certains patients alors que la correction du vice valvulaire était satisfaisante.

On voit donc l'importance pronostique de l'atteinte coronarienne préalable dans les remplacements valvulaires aortiques. Sa fréquence est telle que la coronarographie per-opératoire est devenue systématique pour la plupart des auteurs , surtout chez les sujets âgés: HALE (34) , SEGAL (85), LINHART (43), ELLIST et coll.(23). Cette opinion était discutée par BRANDEBOURG (14) et BRAUNWALD (15) en 1963.

B - LES ACCIDENTS CORONARIENS PER-OPERATOIRES

1 - LA LIGATURE ACCIDENTELLE D'UNE CORONAIRE

Par un des points d'amarrage de la valve aortique est exceptionnelle.

HAZAN (35) cite un décès opératoire par prise de la coronaire droite dans la suture difficile d'une aortotomie itérative , à l'origine d'un infarctus postéro-diaphragmatique.

De même, voir notre observation (décès) n° 17.-

2 - LES LESIONS SECONDAIRES A LA CANULATION

La canulation d'une ou des deux artères coronaires , afin d'assurer leur perfusion directe au cours de la circulation extracorporelle effectuée lors des remplacements valvulaires aortiques a été recommandée afin de préserver l'intégrité du myocarde pendant l'intervention. L'importance de cette technique a été notamment soulignée par MAC GOON et coll. (51) dans les remplacements valvulaires aortiques.

Les travaux expérimentaux de GEMMA et coll. (36) ont semblé démontrer tout au moins sur l'animal d'expérience et pour des délais d'observation inférieur à 4 mois l'innocuité de cette technique, qui en pathologie humaine comporte des risques tels qu'elle a été abandonnée par la plupart des équipes chirurgicales.

Cet abandon s'est fait malgré les arguments développés par EBERT (21) et AUSTEN (3). Ils ont mis en évidence une diminution importante du travail systolique du coeur chez le chien, et de la force de contraction du ventricule gauche chez l'homme après des périodes d'hypothermie locale sans perfusion coronarienne de 30 et 75 minutes respectivement

alors que la diminution était au contraire minime après perfusion uni ou bilatérale des coronaires.

De même TELMOSSE et MARTIN~~ETU~~ (92) ont rapporté 4 cas de défaillance myocardique post-opératoire suivie de décès qu'ils attribuent à une mauvaise protection myocardique par absence de perfusion (2cas) ou insuffisance de perfusion (2 cas) des coronaires, d'autant qu'ils rapportent 15 cas sans défaillance myocardique avec perfusion des coronaires bilatérale dans tous les cas. Pour eux le défaut d'une perfusion d'une seule coronaire est aussi dommageable ,et une hypothermie locale isolée est insuffisante.

Cependant il ne nie pas que l'angiographie pré-opératoire pourrait faire prévoir les difficultés de canulation; et surtout qu'une atteinte coronarienne préalable peut être également la cause d'une mauvaise récupération post-opératoire.

La canulation des artères coronaires peut entraîner des lésions traumatiques: déchirure intinale, dissection, rupture des ostia ou des gros troncs coronariens, responsables de décès per ou immédiatement post-opératoire.

Le premier cas de traumatisme unilatéral retrouvé à la vérification anatomo-pathologique par HELLBRUNN (36) avait conduit SANGER et coll.(82) à mettre l'accent sur les risques de lésions par la canulation.

Deux autres cas ont été décrits par RAMSEY et coll. (73); LILLEHEI (46) a décrit également 3 décès en rapport avec une perfusion inadéquate en raison d'anomalies coronariennes méconnues; BJORK (8) a également décrit la perforation des sinus de Valsalva à différentes reprises.

Une statistique importante a également été rapportée par FISHMAN et YOUNGER (25): 10 morts opératoires sont la conséquence de la canulation (avec seulement deux diagnostics fait avant l'autopsie) entre janvier 1965 et décembre 1966 sur un total de 18 décès sur 73 patients

ayant subi un remplacement valvulaire aortique. L'examen autopsique a montré sur ces 10 patients l'évidence de 8 infarctus du myocarde.

Sur un lot de 51 vérifications anatomiques, PENTHER et LENEGRÉ (72) décrivent 4 décès également dus à la canulation:

- Rupture intinale localisée de la coronaire droite dans deux observations;

- Hémorragie intra-médiale sténosant à 80% l'artère inter ventriculaire antérieure et la circonflexe gauche dans un cas;

- Rupture intinale localisée de la coronaire droite et dissection de l'artère circonflexe gauche dans un cas.

Ces lésions coronaires ont eu pour conséquence des lésions myocardiques irrémédiables : infarctus localisé et défini dans un cas, suffusions hémorragique diffuse dans 3 cas.

Plusieurs facteurs sont responsables de lésions coronariennes indépendamment des modèles de canule de perfusion:

a - difficultés de canulation secondaires à des conditions anatomiques particulières à l'origine de manipulations excessives et traumatisantes:

- rétrécissement de l'ostium congénital ou acquis (athérome)

- orientation antéro-postérieure des premiers centimètres de la coronaire droite;

- anomalies d'origine des coronaires : absence du tronc coronarien gauche, l'inter ventriculaire antérieure et la circonflexe naissant en canon de fusil de l'aorte; présence d'un ostium coronarien droit accessoire en avant de l'orifice principal;

- origine précoce d'une collatérale oblitérée par la canule qui

exclut une portion du lit vasculaire de la perfusion.

b - Mauvaise perfusion coronaire , qu'il s'agisse d'un jet de perfusion dirigé obliquement sur la paroi vasculaire ou de pression trop élevée.

Les lésions anatomiques des artères coronaires expliquent bien entendu les altérations myocardiques observées , allant de simples pétéchies jusqu'à la dissection intinale localisée ou la perforation artérielle avec hématome compressif et constitution d'un infarctus du myocarde.

FISHMAN estime qu'un certain nombre de décès post-opératoires par effondrement du débit cardiaque après chirurgie de l'orifice aortique pourrait s'expliquer par des blessures des artères coronaires responsables d'altérations myocardiques.

MORALES (55) dans ses observations anatomiques ne confirment pas cette hypothèse car il retrouve des lésions myocardiques contemporaines de l'intervention mais parcellaires, de distribution irrégulière, et prédominantes dans les zones distales dont la vascularisation était peu développée (opacification post-mortem) alors que les gros troncs coronaires sont normaux et perméables.

PENTHER et LENEGRÉ retrouvent également cette description (5 cas sur 26 décès précoces (72) pouvant s'expliquer par un mauvais régime de perfusion ou une insuffisance anatomique du réseau artériel coronaire.

La fréquence de ces complications et leur gravité expliquent l'abandon quasi unanime de la perfusion coronarienne par ces différents auteurs.

3 - L'INSERTION EN MAUVAISE POSITION DE LA VALVE DE STARR-EDWARDS AORTIQUE

est beaucoup plus exceptionnellement à l'origine d'accidents coronariens.

Celle ci peut être:

- trop haute, l'anneau de Teflon pouvant entraîner une gêne au remplissage coronaire ou même obstruer partiellement l'orifice coronarien; (notre observation 18 , REN...)

- trop volumineuse pour le calibre aortique, constituant un obstacle à l'ejection ventriculaire et entraînant de fortes pressions systoliques dans les coronaires;

- ou implantée obliquement par rapport à l'axe de l'aorte, à l'origine de turbulence à l'entrée du raseau coronarien.

Il est donc essentiel que la prothèse soit bien insérée dans l'anneau aortique, au besoin après exérèse soigneuse de tout le calcaire, et bien orientée dans l'axe de l'aorte.

4 - LES EMBOLIES CORONARIENNES PER OPERATOIRES, bien qu'assez rares (moins de 3% des cas) sont sans doute un accident très grave.

Elles peuvent être calcaires ou surtout gazeuses, souvent favorisées par les difficultés de canulation.

Il n'existe pas seulement des cas d'embolies massives donnant des signes évidents d'ischémie-lésion ou même de nécrose (ce type de migration est bien plus rare aujourd'hui) mais encore il est des formes qui bien que moins manifestes et moins rapidement fatales, sont à l'origine de suites opératoires difficiles (SPENCER (89)).

L'observation attentive des dérivations postérieures de l'électrocardiogramme permet de mettre sur le compte de l'embolie gazeuse nombre de difficultés majeures attribuées à un myocarde intrinsèque.

ment déficient. HAZAN (35) rapporte 3 morts par embolie gazeuse sur 22 décès au cours de 100 remplacements valvulaires.

5 - L'ORIGINE ANORMALE DE LA CIRCONFLEXE GAUCHE est encore plus exceptionnelle.

Dans 3%, les cas elle naît de la coronaire droite, contourne la face postérieure puis gauche de l'aorte. Elle risque alors d'être comprimée entre deux prothèses aortique et mitrale. ROBERTS et MORROW (77) l'ont observée dans deux cas, et dans l'un de ces cas la compression de l'artère coronaire a conduit à l'infarctus du myocarde.

6 - ENFIN LA SURVENUE D'UN TROUBLE DU RYTHME D'UNE CHUTE TENSIONNELLE OU D'UNE HEMORRAGIE peut favoriser comme au cours de n'importe quelle intervention la constitution d'un infarctus du myocarde sur des coronaires athéromateuses. Mais d'authentiques infarctus sous-~~endocardique~~ ont-été observés chez des sujets aux coronaires macroscopiquement saines: LESAGE(41).

II - LES ACCIDENTS CORONARIENS TARDIFS

Les accidents coronariens tardifs qui viennent remettre en cause un résultat hémodynamiquement satisfaisant , représente un élément péjoratif important.

On retrouve aussi l'existence d'angor de façon plus fréquente dans les observations de malades ultérieurement décédés que chez les survivants: BENSAÏD et LENEGRÉ (7) .

Nous allons en étudier les différents mécanismes

A- L'ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE

1 - APRES REMPLACEMENT VALVULAIRE MITRAL

Les douleurs angineuses sont rares après l'intervention . Elles peuvent évidemment persister après l'intervention lorsque leur existence pré-opératoire est sous la dépendance d'une athérosclérose coronarienne..

Les douleurs angineuses apparues après l'intervention ne semblent pas avoir une étiologie athéromateuse mais plutôt être la séquelle d'un infarctus myocardique per ou post-opératoire par les mécanismes que nous avons vu.

L'étiologie essentielle de ces douleurs est plutôt et de façon largement prédominante thromboembolique et nous envisagerons le mécanisme et les facteurs favorisant de migration coronarienne dans un chapitre ultérieur.

De même les rares cas décrits d'infarctus du myocarde d'apparition

tardive sont liés à une embolie cruorique(PENTHER (66) PENTHER et LENEGRÉ (73) , LAMKIN (40), ENDERLE (24), BJORK et MALERS (11))

2 - APRES REMPLACEMENT VALVULAIRE AORTIQUE

• L'athéroméiose coronarienne occupe ici une place de choix dans les manifestations coronariennes tardives.

Souvent silencieuse pendant le premier mois chez les sujets alités elle va se révéler par un angor parfois même un infarctus , lors de la reprise de l'activité physique.

Comme pour les remplacements valvulaires mitraux , les douleurs angineuses immédiates ou précoces peuvent aussi être des séquelles fonctionnelles d'infarctus per-opératoires.

Plus préoccupantes sont les douleurs angineuses qui apparaissent à distance de l'intervention. Elles ont une évolution variable: espacées et seulement à l'effort ou de fréquence et d'intensité croissante pouvant aboutir à un état de mal angoreux avec mort subite.

(PENTHER etLENEGRÉ(72) , ROBERTS et MORROW (74), SILVER et WIGLE (86))

Ces douleurs peuvent avoir un substrat athéromateux , mais d'autres étiologies peuvent être en cause.

B -LES ACCIDENTS EMBOLIQUES

Ils constituent une complication majeure des prothèses de STARR EDWARDS.

1 - Les embolies cruoriques

a - Au cours des remplacements valvulaires mitraux

- L'angine de poitrine apparaissent après remplacement valvulaire mitral a pour étiologie de façon presque exclusive une thromboembolie

coronarienne ; le tracé electrocardiographique objectivant un infarctus myocardique (PENTHER et LENE GRE (73))

Il est à noter cependant que l'infarctus du myocarde n'est noté que dans de rares observations.

- BJORK et MALERS (II) rapportent le cas d'un patient de 46 ans en fibrillation auriculaire, non traitée par les anticoagulants, mort d'un infarctus du myocarde survenu 4 mois après la pose d'une valve de STARR mitrale, et chez qui l'autopsie a montré , outre l'infarctus une embolie coronarienne et l'existence d'une thrombose développée sur la prothèse. Cet accident est observé une fois sur 10 opérés.

- LANKIN et coll. (40) remarquent que les embolies coronariennes sont une cause peu fréquente d'infarctus.

OAKLEY (63) n'en relève que 90 cas dans la littérature en 1961; WENGER et BAUER (96) ont trouvé 11 cas d'embolies coronaire sur 17469 autopsies au MONT SINAI HOSPITAL

Les valves prothétiques ont ainsi introduit une nouvelle source de thromboformation et donc l'embolie au niveau du coeur gauche .

LANKIN rapporte un cas d'infarctus du myocarde chez un patient de 26 ans , porteur depuis 3ans d'une valve de STARR-EDWARDS, en rythme sinusal, et soumis à un traitement anticoagulant correct. Cet infarctus , à localisation postéro inférieure s'est révélé par une crise douloureuse prolongée , et une élévation des transaminases. Cet infarctus avait été précédé 2ans auparavant par une embolie de l'artère cérébrale moyenne droite , et un an auparavant par un tableau neurologique régressif évocateur d'embolies cérébrales multiples.

- ENDERLE et coll. (24) rapportent le cas d'un malade porteur d'une valve de STARR mitrale et soumis au traitement anticoagulant

Trois mois après l'intervention survient un accident vasculaire cérébral régressif, attribué à une embolie, et 15 mois après ,un infarctus myocardique localisé d'évolution favorable.

- PENTHER et LENEGRÉ (73) rapportent 5 cas de nécrose myocardique tardive après prothèse mitrale sur un lot de 62 opérés ayant franchi le cap chirurgical tiré d'un total de 92 opérés.

Le tableau résume le détail de ces différentes observations.

-Le mode de début se traduit habituellement par l'installation brutale d'une crise douloureuse prolongée ou d'un état de mal angineux. Il semble que le sexe masculin soit atteint de façon préférentielle (8 des 9 observations)alorsque la plupart des séries opératoires des valvulopathies mitrales indiquent comme il est classique une petite prédominance féminine.

La localisation de l'infarctus est postérieure dans 5 des cas sur les 7 où elle est précisée, ce qui est à rapprocher des constatations anatomiques de WENGER et BAUER (98) qui trouvent 6 localisations postérieures sur 8 infarctus par embolie coronarienne. Cette notion n'est pas précisée par OAKLEY (63) mais de toutes façons ces séries sont trop courtes pour tirer des conclusions.

-Mécanisme à l'origine des infarctus myocardiques tardifs

Le mécanisme le plus probable est l'embolie coronarienne . En sa faveur, on doit retenir comme argument majeur l'existence d'autres oblitérations artérielles.

La valve de STARR-EDWARDS mitrale réunit de nombreuses conditions favorisantes à la production de thromboembolies:celles classiques de la thrombose intra-auriculaire gauche:

- . dilatation de l'oreillette gauche
- . fibrillation auriculaire
- . insuffisance ou absence de traitement anticoagulant

et les risques propres à la prothèse: car

- elle entraîne un certain degré de sténose , ce qui peut favoriser la formation de caillot à son contact (MORROW (57)

- La collerette de Teflon n'est pas un matériel inerte mais au contraire provoque la formation de dépôts fibrineux et sanguins à son contact.

- Le libre jeu de la bille pourrait être entravé par l'étroitesse de la cavité ventriculaire gauche ce qui majore la stase en amont de la prothèse et augmente le risque de thrombose(ROBERTS et MORROW) (76)

- Les études de LANDER (42) chez 5 patients porteurs d'une prothèse mitrale montrent que la durée moyenne de survie des plaquettes est diminuée ce qui pourrait être la cause ou la conséquence de la formation de thrombose au contact de la prothèse .

Nous reviendrons sur le rôle de la fibrillation auriculaire et le rôle préventif essentiel, du traitement anticoagulant dont l'absence ou l'inefficacité majore le danger des accidents thromboemboliques.

Enfin le pronostic de la nécrose myocardique tardive après la pose de valve de STARR mitrale est celui de tout infarctus du myocarde et dépend de l'étendue de la nécrose. Mais chez ces sujets souvent jeunes, aux coronaires peu altérées il est toutefois moins sombre. Sur ces 9 observations tirés de la littérature, il apparaît 2 décès précoces, 7 évolutions favorables, avec persistance des douleurs thoraciques d'effort chez 3 patients.

b - Au cours des remplacements valvulaires aortiques

Leur mécanisme est assez univoque: c'est la thrombose au contact de la prothèse, retrouvée 4 fois sur 19 échecs tardifs

par MAC GOON et ELLIS malgré le traitement anticoagulant(50) et dans 10 des 16 observations de ROBERTS et MORROW(69): Elle se développe à la jonction de l'anneau et des barreaux de la prothèse le long desquels elle progresse , pouvant s'engager dans un orifice coronarien; ce mécanisme est d'ailleurs signalé par nombre d'auteurs (2 cas cités par AKBARIAN) (1) , (1 cas cité par MAC NEELY) (52)

Par FRAZER (27) leur gravité serait moindre que celle survenant après remplacement mitral, car elles seraient constituées par de petits fragments de fibrine ou de dépôts plaquettaires , et elles seraient ainsi à l'origine d'incidents regressifs et mineurs.

La statistique de DUVOISIN (20) ne confirme pas cette hypothèse Sa série porte sur 791 remplacements valvulaires par prothèse de STARR-EDWARDS sur 764 patients de janvier 1960 à janvier 1965 à la MAYO CLINIC (238 remplacements aortiques, 166 remplacements mitraux et 77 remplacements multiples.(tableau I)

Il retrouve une incidence totale d'accidents thrombo emboliques de 31% lors des remplacements aortiques (69 sur 221 cas) et de 33% au cours des remplacements mitraux soit (54 accidents thrombo emboliques sur 166 cas) une incidence pratiquement semblable.

Les embolies coronariennes sont survenues 14 fois chez des patients ayant bénéficiés d'un remplacement aortique avec issue fatale dans 50% des cas(7décés) alors que 7 cas d'embolies coronarienne chez des patients porteur d'une valve de STARR aortique , aucun décès n'a été déploré.

DUVOISIN

Incidence des accidents thomboemboliques après insertion de valves prothétiques de STARR -EDWARDS : (Tableau II)

TABLEAU I

	SEXE	AGE	CARDIOPATHIE	ANT de F.A.av. op.	TYPE DE L' INTERVENTION	THROMBOSE OG PER OP
BJORK (1964)	M	46	M.M.	+	STARR mitrale	?
LANKIN (1964)	M	26	M.M.	0	STARR mitrale	0
ENDERLE (1966)	M	33	M.M.	0	STARR mitrale	?
PENTHER obs. 1	M	41	M.M.	+	STARR mitrale	0
2	M	39	I.M. pure	0	STARR mitrale	0
3	F	51	M.M.	+	STARR mitrale	0
4	M	38	M.M. I.A.pure	0	STARR mitrale STARR aortique	0
5	M	22	I.M.pure I.A. pure	0	STARR mitrale STARR aortique	0
notre OBS. DIAF. Abderahman	M	47	R.M. restenose	+	STARR mitrale	0

CALCIFICATIONS DES VALVES	DATE DE L'INFARCTUS (post op.)	LOCALISATION INFARCTUS	CARACTERE DE LA DOULEUR	RYHME CARDIAQUE AU MOMENT DE L' INF.	Tt. ANTI- COAG. EFFIC.	AUTRES EMBOLIES PERIPH.	CORONA- ROGRAPHIE
	4 mois 1/2	?	?	F.A.	0	?	0
	3 ans	post. inferieur	prolon- gée	R.S.	+	+	0
	15 mois	?	?	?	+	+	0
0	12mois	posté- rieur	prolon- gée	R.S.	+	+	0
0	16mois	posté- rieur	brève répétée	R.S.	?	0	0
+	5mois 1/2	anté- rieur	prolon- gée	F.A.	0	0	0
+	6 sem .	septal	brève répétée	R.S.	+	0	+
0	entre 2ème et 6ème mois	posté- rieur	?	R.S.	?	0	0
+	6 mois	antéro- septal	prolon- gée	R.S.	+	+	0

TABLEAU II

valves remplacées	nombre de cas	cas suivis	accidents thrombo-emboliques	
Aortique	238	221	NOMBRE 69	0% 31%
Mitrale	166	166	54	33%
Tricuspidées	6	5	0	0%
Multiples	77	75	17	23%

localisation des embolies et leur issue pour DUVOISIN

VALVES	EMBOLIES CEREBRALES				CORONAIRES	
	total	nombre	issue fatale pourcentage	sequelles	total	issue fatale
Aortiques	59	5	8%	7	14	7 50%
Mitrales	67	4	6%	3	7	0 0%

Quant à l'incidence des accidents thromboemboliques sans préjuger de leur localisation (à noter que la localisation coronarienne vient au 2ème rang pour la fréquence dans de nombreuses statistiques, loing derrière les migrations cérébrales; respectivement 63% et 21% pour PENTHER et LENE GRE(68) , 67% avec 9% de décès et 17% avec 35% d'issue fatale pour DUVOISIN (20) elle semble un peu moins élevée dans la chirurgie aortique qu'après remplacement isolé de l'appareil mitral: le tableau suivant résume les différents pourcentages rapportés par plusieurs auteurs: AKBARIAN (1), DUVOISIN, (20) EFFLER (22) , FRAZER (27), GADBOYS(29) , LEWIS (44) MAC GOON (50) , MORROW (57) MULDER(58), SOULIE (87), STARR(90) YEH (98) PENTHER (68).

Incidence des accidents thromboemboliques après remplacement
valvulaire par prothèse à bille.

	valves mitrales	valves aortiques
AKBARIAN	22%	25%
DUVOISIN	32%	31%
EFFLER	25%	
FRAZER		30%
GADBOYS	10%	15%
LEWIS		17%
MAC GOON		14%
MORROW	19%	
MULDER		20%
PENTHER	19%	8%
SOULIE		5%
STARR	37%	
YEH	18%	0%

c - Facteurs influencant l'incidence des embolies cruoriques

En dehors du rôle du siège de la prothèse , que nous venons de voir, d'autres facteurs existent qui modifient plus ou moins largement l'incidence des accidents thrombo emboliques:

- le rythme auriculaire
- et le traitement anticoagulant.

- Le rythme auriculaire

Son influence est diversement appréciée.

DUVOISIN : (20) observe des accidents thromboemboliques dans 19% des cas en rythme sinusal , et dans 28% de cas en fibrillation auriculaire.

HERR(38) observe des migrations périphériques essentiellement lorsqu'il existe une fibrillation auriculaire(85%) alors qu'une faible proportion (15%) des accidents emboliques surviennent en rythme sinusal.

YEH (98) donne des chiffres superposables à ceux de DUVOISIN, mais avec une méthode d'appréciation différente: Il considère que le risque embolique est arbitrairement de 1 en rythme sinusal pour atteindre 1,7 en fibrillation auriculaire. Pour lui, la fibrillation auriculaire n'est pas un facteur favorisant, sauf en l'absence de traitement anticoagulant.

Dans la série de PENTHER(68) l'influence du rythme auriculaire n'est pas évidente sur l'incidence des accidents thrombo emboliques: ceux cités sont notés avec une fréquence un peu plus grande en rythme sinusal (19%) qu'en fibrillation auriculaire(16%) Il semble donc que le principal facteur sur l'incidence des thromboses soit essentiellement le traitement anticoagulant.

INFLUENCE DU RYTHME AURICULAIRE

	RYTHME SINUSAL	FIBRILLATION AURICULAIRE
DUVOISIN	19%	28%
HERR	15%	85%
YEH	1	1,7
PENNER	19%	16%

Influence du traitement anticoagulant

Le traitement anticoagulant est devenu systématique après chirurgie intracardique par prothèse à bille .

Ce traitement était cependant il y a quelques années, controversé dans un principe : COOLEY(17) en 1964 et EFFLER (22) en 1965 n'utilisaient pas les anti vitamines K, car le risque d'accident hémorragiques leur semblait supérieur à la faible incidence des accidents thromboemboliques. Pour de nombreux autres auteurs l'efficacité du traitement anticoagulant n'est pas démontrée: LEWIS (44) en particulier estime que chez des malades porteur d'une prothèse aortique , les embolies peuvent être constitués d'amas plaquettaires dont la formation n'est pas entravée par l'usage des antivitamines K. Cependant l'attitude actuelle de principe de la plupart des équipes médico chirurgicales est de mettre systématiquement les malades au traitement anticoagulant après chirurgie de remplacement valvulaire.

DUVOISIN note une incidence sensiblement identique des accidents thromboemboliques , que ses malades soient au traitement anticoagulant ou non: après insertion d'une valve de STARR aortique (1770 observations) il note des accidents thromboemboliques dans 31% des cas si les malades sont soumis au traitement anticoagulant; dans 35% des cas si les malades ne sont pas soumis au traitement anticoagulant.

Dans le groupe de malades appareillés seulement sur l'orifice mitral, la comparaison n'est pas possible, étant donné qu'un seul des malades du groupe n'est pas au traitement anticoagulant.

Dans d'autres statistiques AUSTEN et SCANNEL(4) FRAZER, GADBOYS, MULDER, SOULIE, YEH, ET PENTHER, la fréquence des accidents de migration périphérique est très nettement diminuée par la prescription des antivitamines K .

lorsqu'on scinde les différentes statistiques recueillies dans la littérature en 3 groupes: malades soumis à un traitement anticoagulant efficace, malades ayant un traitement anticoagulant insuffisant, malades sans traitement anticoagulant, ces différences apparaissent très nettes.

Les critères d'efficacité varient suivant les auteurs.

DUVOISIN considère le traitement anticoagulant comme efficace lorsque le temps de formation de prothrombine du malade est une fois et demie celui du témoin.

MORROW estime que le traitement anticoagulant est efficace lorsque le temps de formation de prothrombine est de 2 fois celui du témoin.

YEH donne comme critère au temps de formation de prothrombine au moins égal à 20 seconde.

PENTHER retient comme critère un temps de formation de prothrombine régulier ,inférieur ou égal au plus à 30%.

INFLUENCE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT SUR L'INCIDENCE DES EMBOLIES

PERIPHERIQUES

AUTEUR	STARR AORTIQUES			STARR MITRALES		
	TRAITEMENT EFFICACE	TRAITEMENT INSUFFISANT	PAS DE TRAITEMENT	TRAITEMENT EFFICACE	TRAITEMENT INSUFFISANT	PAS DE TRAITEMENT
AKBARIAN	3%	19%	56%(29/52)	27%(4/15)	24%(4/17)	30%(3/10)
DUVOISIN	8%	37%	35%	32%	44%	0/1
FRAZER	9%	50%				
GADBOYS	0		42%	8%		1/1
MULDER	0	2/2				
YEH	0	0	0	risque presque nul	fréquence beaucoup plus grave	
PENTHER LENEGRE	3%	36%	75%	6%	59%	2/3
HERR				19%		81%

-Risques entraînés par le traitement anticoagulant

Le risque d'accidents hémorragiques lié à l'usage des antivitamines K n'est pas négligeable.

Plusieurs exemples sont signalés.

GADBOYS note 1 décès lié à un surdosage aux antivitamines K.

MORROW, OLDHAM, ELKINS, signalent 3 accidents hémorragiques avec un décès.

YEH note 8 accidents hémorragiques avec un décès.

MULDER signale 5 accidents hémorragiques dont un a laissé de lourdes séquelles (aucun décès dans la série)

PENTHER : 7 accidents observés avec 3 décès par hémorragie cérébrale

Le risque d'accident est donc indéniable mais apparait nettement inférieur à celui qu'entraînait l'absence de traitement anticoagulant tant sur le plan vital que sur le plan des séquelles fonctionnelles. de nombreuses précautions doivent être prises cependant lorsqu'on utilise les antivitamines K.

La surveillance de la coagulation sanguine doit être très stricte, et des contrôles certainement effectués à des périodes plus rapprochées qu'il n'est habituel de le prescrire. GADBOYS considère qu'un traitement anticoagulant efficace doit être l'objet d'une surveillance très rigoureuse avec contrôle de la coagulation une fois par semaine.

YEH estime que l'un des éléments essentiels de bonne surveillance d'un traitement anticoagulant est l'information des malades eux mêmes qui doivent connaître avec précision les premiers signes cliniques traduisant un surdosage éventuel.

LEWIS pense que la prévention des accidents thromboemboliques ne doit pas reposer sur les médications anticoagulantes mais sur la mise au point de prothèse incapable d'entraîner la formation de thromboses.

La modification du matériel de prothèse permettrons sans doute de diminuer le risque de complications thromboemboliques: Ainsi,

l'apparition de prothèses entièrement gainées de Teflon (N 6120)

Sur les 2 groupes de malades opérés de mars 1965 à janvier 1967 (13 patients appareillés par valves de modèle ancien non gainées de Teflon , 36 malades appareillés par la valve n° 6120 gainée de Teflon) l'incidence des accidents thromboemboliques a considérablement diminué passe de 38% lorsque la prothèse est d'un ancien modèle à 3% (1 seul opéré) quand la valve est entièrement gainée de Teflon.

Quoiqu'il en soit , il n'en demeure pas moins que les valves artificielles sont des corps étrangers intracardiaques, et comme tels, susceptibles d'entraîner la formation de thrombose à leur contact. Il semble que ces accidents puissent survenir quelque soit le recul opératoire(avec diminution du risque en fonction du temps pour DUVOISIN et risque identique quelque soit la période évolutive pour LEWIS, YEH, et PENTHER.

2 - LES AUTRES TYPES D'EMBOLIES coronariennes sont beaucoup plus graves

- Embolies coronariennes favorisées par une fracture de la bille GOBEL(31) , DI MATTEO (18)

- Matériel de prothèse fragment de bille exceptionnelement (FIEGENBERG 26bis)

- Embolies de Teflon (2 cas reportés par AQUINO et coll. 2 bis) et GONZALEZ -CRUSSI (32)

- Embolies septiques : exceptionnelles.

C- LES SEQUELLES DE PERFUSION CORONARIENNE

Les sequelles de perfusion coronarienne sont responsables de 10 à 15% des angors post-opératoire; dévaluation sévère.

Ces angors sont dus à des altérations fibreuses sténosantes ostiales et tronculaire.

Leur première description est due à ROBERTS et MORROW(74) qui sur 14 autopsies de patients porteurs de valves prothétique aortiques constatent chaque fois un épaissement intimal intéressant : les ostia coronaires et les segments proximaux des artères coronaires, constitué par un tissu fibreux dépourvu de cellules xanthomateuses ou d'éléments inflammatoires, dont le degré de sévérité était fonction de la durée de survie post-opératoire (peu importante chez un patient décédé 40 jours après l'intervention, très sévères chez un patient décédé 20 mois après l'intervention):

Dans 7 cas l'occlusion était supérieure à 50% de la lumière du vaisseau et dans 3 cas l'occlusion était totale.

Cet épaissement intimal, très différent des lésions athéromateuses, interesse l'ostium ou les 10 à 15 premiers millimètres du tronc coronarien. Il est également retrouvé par PENTHER dans 5 de ses 21 observations anatomiques (72). Il s'agit d'un épaissement fibreux intimal très lâche, blanc jaunâtre, mou à la coupe, individualisé en outre par la présence de cellules lymphocytaires ou histiocytaires, et l'absence de toute hyperplasie élastique notable. Pour PENTHER; il est possible que ce feutrage fibreux soit le stade initial de l'épaississement doux et sans spécificité observé par ROBERTS.

Ces lésions réalisent des sténoses inconférentielles d'importance

et d'étendue très variables , plus souvent ostiales que tronculaires et plus fréquentes sur le réseau coronarien droit.

Les lésions paraissaient plus intenses chez les malades non soumis à un traitement anti inflammatoire dans la phase post opératoire.

Ces lésions fibreuses retrouvées dans 5 cas , ont pu évoluer sans douleurs angineuse dans la période post opératoire dans 3 cas.

- soit qu'elles n'aient atteint qu'une seule coronaire (1 cas)
- soit qu'elles n'aient pas entraîné de sténose sévère (2 cas)

Mais dans les deux services , des douleurs thoraciques sont apparues 6 semaines après l'intervention et ont abouti à un état de mal angineux et une mort subite au 4ème mois. Les altérations coronariennes observées ne laissent persister qu'à peine 20% de la lumière du vaisseau.

Le mécanisme de production de ces lésions fibreuses est discuté.

ROBERTS dénie tout rôle à la perfusion peropératoire , en avançant l'argument que la perfusion coronarienne per opératoire s'est déroulée sans provoquer de dommage à l'ostium coronarien, qu'aucune suture n'avait été placée près de l'ostium coronarien et que l'ostium était perméable dans tout les cas (sauf 1) à l'intervention: pour lui, cette prolifération fibreuse s'assimile à un "jet lésion" sous la dépendance de turbulences du flux sanguin créées par la présence de la prothèse à la racine de l'aorte et des conditions même du fonctionnement de la valve artificielle , le flux sanguin étant laminaire à travers une valve aortique normale. TEMPLE (93)

SILVER (86) et TRIMBLE(94) qui retrouvent également des lésions fibreuses chez des patients appareillés de valves aortiques de STARR EDWARDS (avec perfusion coronarienne) mettant en cause un régime de pression trop élevé lors de la perfusion per opératoire (au dessus de 120 mm de Hg) responsable d'une **distension** excessive des vaisseaux . La réduction des pressions de perfusion a permis à SILVER de constater que ces lésions ne se sont plus manifestées ultérieurement.

Le mécanisme est vraisemblable et peut expliquer des sténoses fibreuses tronculaires à un jet de perfusion dirigé obliquement et frappant sous forte pression la paroi artérielle.

Enfin le **traumatisme** pariétal créé par la canule lors des canulations difficiles et laborieuses a certainement une part de responsabilité.

En conclusion , ces lésions fibreuses expliquent , lorsqu'elles sont très sténosantes , bilatérales et étendues , ou viennent s'ajouter à des lésions athéromateuses préexistantes, les évolutions post opératoires défavorables marquées par l'apparition de douleurs angineuses et grevées du risque du risque de mort subite.

D -LES ALTERATIONS DE LA BILLE

Elles intéressent uniquement les prothèses aortiques. Elles peuvent être à l'origine d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle par chute brutale du débit sanguin coronaire.

- La désinsertion de la bille entraîne une ischémie myocardique aigue mais il s'agit d'un élément contingent dans un tableau d'état de choc brutal avec collapsus et oedème pulmonaire.

- Le blocage de la bille peut être secondaire :

. à son augmentation de volume (extrême = + 25%) et caractérisant la maladie de la bille; celle ci reste fermée en position haute l'augmentation de volume est la conséquence d'une infiltration lipidique (cholestérol, esters du cholestérol, acides gras , mono, di et triglycérides PENTHER (67) (observation n° 11 , Enf. BEL...)

. à des fissurations , pouvant entraîner son blocage sur un des barreaux de la cage et pouvant même aboutir à son irruption de la cage (DI MATTEO 18) (SOULIE 81) . Cette fissuration de la bille favorise par ailleurs la constitution d'une thrombose et peut être à l'origine d'embolies de silastène .

Les modifications morphologiques et structurales de la bille de Silastène portant sur le diamètre , le poids, la consistance, la coloration et la forme de la bille ont une incidence qui croit progressivement en fonction du nombre de prothèses insérées et du recul post opératoire.

En septembre 1965 STARR (91) signale 17 altérations de la bille sur 1054 prothèses examinées, sur un nombre total de 11 235 valves artificielles aortiques vendues à cette date. Un décompte arrêté début 1967 donne 76 billes altérées pour 20 000 prothèses insérées.

L'opposition entre les altérations , fréquentes des billes de silastène aortiques et exceptionnelles macroscopiquement des billes

mitrales (une observation de STARR (90) , une de COOLEY) tient sans doute , outre les facteurs tels qu'une anomalie d'implantation , le non alignement de l'axe de la valve sur l'axe aortique) , la durée du fonctionnement, le petit calibre de la bille, aux régimes de pressions qui s'exercent sur les prothèses: les prothèses aortiques de plus petit calibre sont soumises aux 2 temps de la révolution cardiaque à des impacts violents et rapprochés du fait des fortes pressions non seulement systoliques mais diastoliques; les billes mitrales, de grand calibre, ne travaillent par contre à un régime de forte pression qu'à la systole ; les billes tricuspidiennes ont leurs mouvements assuré par les faibles pressions systoliques et diastoliques.

Le régime de fortes pressions sur la bille de Silastene de petit calibre est susceptible d'accélérer et de majorer l'importance de l'imprégnation lipidique (PENTHER 61)

E -AUCUNE EXPLICATION ANATOMIQUE

ne peut être retrouvée à l'insuffisance coronarienne dans quelques cas: cette éventualité est loin d'être exceptionnelle : elle concerne 2 des 51 cas de PENTHER , 1 des 16 observations de SOULIE qui rapporte le cas d'une femme de 43 ans dont les crises angineuses étaient réapparues 3 mois après une intervention pour sténose aortique et dont le décès a terminé une crise angineuse prolongée . A l'autopsie 2 orifices et troncs coronariens étaient normaux, il n'existait pas de thrombose au niveau de la prothèse.

Dans toutes ces observations les coronaires sont larges ; sans fibrose ni athérome , la valve prothétique aortique est en bonne

position, bien insérée, non thrombosée, alors que le décès survient plusieurs mois après l'intervention, à la suite d'un état angineux ou d'un authentique infarctus du myocarde.

Il est probable qu'une atteinte coronaire distale au niveau des artérioles terminales ou des modifications circulatoires locales (réaction inflammatoire puis fibreuse épicaudique et pericaudique en soit responsables comme en témoigne l'abaissement parfois considérable du débit coronaire mesuré à l'aide des radio isotopes à distance de l'intervention (SABAUT 81)

Cette hypothèse de l'atteinte coronarienne distale est également avancée par MORALES (55) dans une observation de décès précoces (7 cas de patients ayant subi un remplacement valvulaire aortique par valve de STARR EDWARDS ou de BEALL et décédés en insuffisance cardiaque irréductible par effondrement du débit cardiaque, et dont l'examen anatomique avait montré la perméabilité des gros troncs coronaires et la présence de lésions myocardiques parcellaires de distribution irrégulière et davantage dans les zones distales.

Les divers mécanismes que nous avons décrit expliquent les manifestations coronaires après remplacement valvulaire aortique ou mitrale sont présents dans les observations anatomiques de PENTHER(72) :

194 opérés avant avril 1963 à décembre 1967 avec remplacement valvulaire dans tous les cas sous perfusion coronaire uni ou bilatérale .

(159 remplacements aortiques isolés , 30 remplacements aortiques et mitral , 5 remplacements aortiques mitral et tricuspideen)

1 - 44 DECEDES DANS LE PREMIER MOIS avec 30 vérifications anatomiques qui ont montré:

a - Dans 4 cas des altérations traumatiques des artères coronaires

b - Dans 11 cas , des lésions d'athérosclérose

c - Dans 11 cas des lésions fibreuses banales , minimales ou modérées des coronaires,

d - Dans 3 observations des coronaires strictement normales.

2 - 150 SURVIVANTS AU DELA DU DEUXIEME MOIS;

Chez 34 d'entre eux (22,7%) est survenu une angine de poitrine dans la période post opératoire (déjà présente chez 20 d'entre eux avant l'intervention)

- 12 de ces 34 malades sont décédés (7 contrôles anatomiques)

Le mécanisme de l'angine de poitrine post opératoire
a pu être établi dans 14 de ces 34 observations.

a - Sequelles d'infarctus du myocarde per opératoire(3cas)
par

. embolie coronarienne gazeuse : 2 cas

. embolie coronarienne calcaire : 1 cas

(pas de vérification anatomique)

b - Dans 4 cas une opacification coronarienne selective
a été effectuée (pas de controle anatomique)

. dans 1 observation : les artères coronaires paraissent normales: pas d'application à l'angine de poitrine .

. dans 3 observations ; Sténoses tronculaires serrées suggérant une angine de poitrine par

- athérosclérose coronarienne dans un cas ou la douleur angineuse préexistait à l'intervention.

- sténose fibreuse supposée dans 2 cas ou l'angine de poitrine est apparue après l'opération

c - 7 contrôles anatomiques ont été effectués sur des opérés déjà atteints d'angine de poitrine avant l'intervention:

- dans 2 cas , les artères coronaires relativement normales sans sténoses significatives (pas d'explication à l'angine de poitrine)

- dans 3 cas : sténoses athéroscléreuses importantes

- dans 2 cas : athérosclérose coronaire mineure aggravée par des sténoses ostio tronculaires fibreuses très serrées , presque certainement post opératoires.

Ces constatations mettent bien en relief l'importance des lésions athéroscléreuses persistantes, retrouvées dans 5 des 7 vérifications anatomiques , et dans au moins des 4 artériographies coronaires , et des lésions fibreuses dans l'évolution post opératoire.

RESUME ET CONCLUSIONS

Si les progrès de la circulation extra corporelle , l'amélioration de la technique chirurgicale, du matériel de prothèse et de la réanimation ont entraîné une franche diminution de la mortalité opératoire et immédiatement post opératoire, la survenue d'un accident coronarien reste une menace constante après tout remplacement valvulaire par la prothèse de STARR- EDWARDS qui reste actuellement la plus sûre et la plus utilisée.

Deux notions caractérisent ces complications coronariennes leur fréquence et leur gravité, puisqu'elles sont responsables de près d'un quart de décès.

Précoces ou tardives;elles résultent de trois mécanismes souvent associés: l'athérosclérose coronarienne, les accidents thromboemboliques ,les accidents ou séquelles de canulations per opératoires des artères coronaires.

I -L'ATHEROSCLEROSE CORONARIENNE est la cause majeur de l'insuffisance coronarienne ou de l'infarctus per et post opératoire. Elle est d'autant plus fréquente qu'il s'agit d'un homme d'âge avancé, porteur d'un rétrécissement aortique.

Si elle se manifeste généralement avant l'intervention, elle peut être totalement latente. Aussi l'angiographie coronarienne doit elle être systématique, avant tout remplacement valvulaire aortique. Elle permettra d'effectuer , si les conditions anatomiques s'y prêtent, un ou plusieurs pontages aorto-coronariens dans le même temps opératoire.

Cette athérosclérose coronarienne est également une cause importante de complications post opératoires, mais son évolution rejoint celle de la maladie coronarienne.

II- LES EMBOLIES CORONAIRES sont rarement précoces, gazeuses ou calcaires. Elles s'observent surtout dans les mois ou les années qui suivent le remplacement valvulaire, en rapport avec une maladie thromboembolique.

Elles constituent le mécanisme essentiel des complications coronariennes observées dans les remplacements valvulaires mitraux, d'autant plus qu'il existe une fibrillation auriculaire et une volumineuse oreillette gauche, facteur de stase sanguine.

Mais elles sont tout aussi fréquentes au cours des remplacements valvulaires aortiques, la thrombose étant favorisée par le matériel de prothèse, et se développant à la jonction de l'anneau de Teflon et des barreaux métalliques.

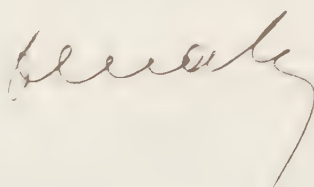
L'absence ou l'inefficacité d'un traitement anticoagulant en est le facteur essentiel. Aussi ce traitement anticoagulant doit il être systématique, efficace (taux de prothrombine compris entre 20 et 30%, temps de Howell double ou triple du témoin), et donc régulièrement suivi par des contrôles mensuels.

III -LES ACCIDENTS OU COMPLICATIONS DES CANULATIONS CORONARIENNES PER OPERATOIRES ne doivent plus s'observer. Responsables d'accidents opératoires et de lésions fibreuses ostiales ou tronculaires tardives elles doivent être définitivement abandonnées.

Seuls un état myocardique précaire ou la nécessité d'un acte chirurgical prolongé (remplacement pluri valvulaire) peuvent encore les justifier.

Ces différentes mesures (coronarographies pré opératoires, traitement anticoagulant efficace et bien contrôlé, abandon des canulations coronariennes per opératoires) devraient permettre d'abaisser encore les chiffres de mortalité après remplacement valvulaire par la prothèse de STARR-EDWARDS.

En fait la prothèse idéale reste à trouver . C'est celle qui permettrait d'effectuer très précocément , et sans risque ultérieur la correction chirurgicale de tout vice valvulaire, sur un myocarde encore en excellent état et sans la nécessité d'un traitement anticoagulant ultérieur.



B I B L I O G R A P H I E

- 1/ - AKBARIAN M., AUSTEN W.C., YURCHAK P.M. and SCANNEL J.G. :
Thrombo embolic complications of prothetic cardiac valves.
CIRCULATION, 37,826,1968.
- 2/ - ANDERSON M.W. KELSEY J.R. Jr, EDWARDS J.E.:
CLINICAL and pathological considerations in cases of calcific aor-
tic stenosis.
J.A.M.A. 149,9,1952.
- 2Bis/- AQUINO T.I. and SKINSNES O.K.
TEFLON Embolism of coronary arteries. A case Report.
ARCH. PATH. 80,625,1965.
- 3/ - AUSTEN W.G.
Studies of contractile force in man: ~~the~~ effects of myocardial
hypothermia or coronary perfusion during aortic occlusion.
CIRCULATION, 32,373, 1965.
- 4/ - AUSTEN W.C. SCANNEL J.G.
Surgical treatment of acquired valvular heart diseases.
Process New England, card. soc. 1967.
- 5/ - BAKER C - and SOMERVILLE J.
Results of surgical treatment of aortic stenosis.
British M. J.I. 197, 1964.
- 6/ - BEALL A.C. BLOODWELL R.D. BRICKER D.L. OKIES J.E. COOLEY D.A. and
DE BAKEY M.E.
Prosthetic replacement of cardiac valves: Fives and one half
years experience.
AMER. J. CARDIOL. 23. 250. 1969.
- 7/ - BENSARD J. PENTHER Ph. GRAND A. COBLENZE B. MAURICE P. et LENEGRÉ J.
Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'insuffisance
aortique pure par prothèse de STARR EDWARDS.
ARCH. MAL. COEUR. 60. 386. 1968.
- 8/ - BJORK V.O.
Aortic valve replacement
THORAX; 19. 369. 1964.
- 9/ - BJORK V.O. and CULLHED I.
Functional results with aortic ball valves prostheses (STARR -
EDWARD) followed for two to three years.
THORAX; 22.21. 1967.

- 10/ - BJORK V.O. OLIN C. and ASTROM H.

Results of aortic valve replacement with the KAY SHILEY disc valve.

SCAND. J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 3. 93.1969.

- 11/ - BJORK V.O. and MALEAS E

Total mitral valve replacement: late results.

JOURN. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 48.625/1964.

- 12/ - BLOODWELL R.D. GILL S.S. PEROYO J.A. HALLMAN G.L. DE BAKEY M.E. and COOLEY D.A.

Cardiac valve replacement without coronary perfusion.

CIRCULATION 33,34 suppl. III 58,1966.

- 13/ - BLOODWELL R.D. OKIES J.-E. HALLMAN G.L. and COOLEY D.A.

Aortic valve replacement: long term results.

JOURN. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 58, 457, 1969.

- 14/ - BRANDEBOURG R.O.

Medical problems of aortic valve replacement.

PROG. CARDIOVASC. DIS. 7, 531, 1966.

- 15/ - BRAUNWALD E.

Obstruction to left ventricular outflow. Current criteria for the selection of patients for operation.

AMER. JOURN. CARDIOL. 12, 53, 1963.

- 16/ - BRISTOW J.D., Mc CORD C.W., STARR A. RITZMANN L.W. and GRISWOLD H.E.

Clinical and hemodynamic results of aortic valvular replacement with a ball valve prosthesis.

CIRCULATION 29 (suppl. I) 36, 1964.

- 17/ - COOLEY D.A.; NELSON T.G. BEALL A.C., De BAKEY M.E.

Prosthetic replacement of aortic valves. Results in 242 patients.

DIS. CHEST. 46, 339, 1964

- 18/ - DI MATTEO J. PICARD R. VACHERON A. AUDOIN J. HILTGEN M.

Maladie de la balle de STARR: un accident particulier.

ARCH. MEL. COEUR 61, 277, 1968.

- 19/ - DANIELSON G.K. COOPER E. et TRENDDALE D.N.

Circumflex coronary injury during mitral valve replacement.

ANN. THORACIC SURF. 4. 53. 1967.

- 20/ - DUVOISIN G.E. BRANDENBURG R.O. MAC GOON D.C.

Factors affecting thrombo embolism associated with prosthetic heart valve.

CIRCULATION 35. 36. (suppl. I) 70, 1967

- 21/ - EBERT P.E. GREENFIELD L.J. AUSTEN W.G. MORROW A.G.

Experimental comparison of methods for protecting the heart during aortic occlusion.

ANN. SURG. 155,25,1962.

- 22/ - EFFLER D.B. FAVALORO R. and GROVES L.K.

Heart valve replacement. Clinical experience.

ANN. THORAC. SURG. 1, 4, 1965.

- 23/ - ELLIOT W.C. COHEN L.S. KLEIN M.D. LANE F.J. GORLIN R.

Selective cine arteriographic study of angina pectoris in valvular heart disease.

CIRCULATION 30, suppl. III, 73, 1964 -abs)

- 24/ - ENDELE J. PRIMO G. PEIERMAN M. and VEROFT R.

Résultats éloignés du traitement chirurgical des lésions de la valve mitrale par l'insertion d'une prothèse valvulaire de STARR EDWARDS.

ACTA CARDIOL. 21, 57, 1966.

- 25/ - FISHMAN N.H. YOUNG J.E. and ROE B.B.

Mechanical injury to the coronary arteries during operative cannulation;

AMER. HEART. J. 75, I, 26, 1968.

- 26/ - FALLEN E.L. ELLIOT W.C. and GORLIN R.

Mechanism of angina in aortic stenosis.

CIRCULATION: 36, 480, 1967.

- 26 Bis/- FIEGENDER D.S., DE COLLI J.A. and LISAN P.R.

Fracture of a STARR EDWARDS aortic ball valve with systemic embolism of ball fragments.

AMER. J. CARDIOL. 23, 458, 1969

- 27/ - FRAZER R.S. and ADDEL D.

Systemic embolization after aortic valve replacement.

J. THORAC CARDIOVASC. SURG.: 54, 81, 1967.

- 28/ - FRIEDBERG C.K.

Diseases of the HEART.

WB SAUNDERS Company ed3 Philadelphia 1966 PP. IIID.

- 29/ - GADBOYS H.L. LITWAK R.S.

Anticoagulants following prosthetic valve insertion.

AMER. J. CARDIOL.: 19, 129 (ABS) 1967;

30/ - GEHA A.S. Mac GOON D.C. and TITUS J.L.

EFFECTS of perfusion on coronary arteries in valves.

AMER. HEART J. 75, 26, 1968.

31/ - GOBEL F.L. HAWKINS H.M. and HAWSONS R.

Acute myocardial infarction secondary to the thrombo embolism from a fractured prosthetic aortic valve;

CIRCULATION 38, 672, 1968.

32/ - GONZALEZ-CRUSSI F. MANDY S. JOHNSON J.E.

Teflon embolism of coronary arteries.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 54, 53, 1967.

33/ - HAFNAGEL C.A. and CONRAD P.W.

Calcific aortic stenosis.

NEW ENGL. J. MED. 266, 72, 1962.

34/ - HALE G. DEXTER D. JEFFERSON K. LEATHAM A.

Value of coronary arteriography in the investigation of ischemic heart disease.

BRIT. HEART J. 28, 40, 1966.

35/ - HAZAN E. DEQUIROT A. LOGEALS Y. ROCHE J. CORNU P. GALEY J.J. DUBOYS Y. MATHEY J.

Suites immédiates et précoces des remplacements prothétiques des valvules cardiaques. Etude des 100 cas consécutifs.

ACTA CARDIOL. XXV, I, 29, 1970.

36/ - HELLBRUNN A. and ZIMM ERMANN J.M.

Coronary artery dissection: a complication of cannulation.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 49, 765, 1965.

37/ - HERR H. PETERSON C.R. CRISERA R.V. STARR A. GRISWOLD H.E.

Etiology of poor results following valve replacement surgery.

CIRCULATION, 34 (suppl. IV) 127, 1966 (abst.)

38/ - HERR R. STARR A. Mac CORD C.W. WOOD. J.A.

Specials problems following valve replacements: embolus, leak, infection, red, cells damage.

AN. THORAC. SURGERY. I, 403, 1965.

- 39/ - KAY E.B. SUZUKI A. TAMBI A. DEMANEY M. and ZIMMERMANN H.A.

Comparative analysis of the STARR EDWARDS ball valve, the KAY SUZUKI disc valve and transplant valve in the surgical correction of aortic valvular disease;

AMER. J. CARDIOL. 25, 535, 1970.

- 39 Bis/ - KAY E.H.

Myocardial protection during aortic valve surgery.

ANN. SURG. 154, 159, 1961.

- 40/ - LAMKIN E.H. oehler C. BASLEY M.D.

Coronary embolization with myocardial infarction (Late complication in a patient with a STARR EDWARDS $\frac{1}{2}$ mitral valve prosthesis)

J. A. M. A. 194, 1019, 1965.

- 41/ - LESAGE Ch. VOGEL J.H.K. and BLOUNT S.G.

Iatrogenic coronary occlusive disease in patients with prosthetic heart valve.

AMER. J. CARDIOL. 26, 123, 1970.

- 42/ - LANDER H. KINLOUCH R.L. ROBSON H.N.

Decreased platelet survival in patients with STARR EDWARDS prosthesis.

BRIT. MED. J. I, 688, 1965.

- 43/ - LINHART J.W. and WHEAT M.W. Jr.

Myocardial disfunction following aortic valve replacement. The significance of coronary artery disease.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 54, 259, 1967.

- 44/ - LEWIS R.P. HERR R.H. STARR A. GRISWOLD H.E.

Aortic valve replacement with STARR EDWARDS ball valve prosthesis. Indications and results.

AMER. HEART J. 4, 71, 549, 1966.

- 45/ - LILLEHEI C.W. BONNABEAU R.C. CUELLO L. and LEVY M.J.

Use of ball valve prosthesis in the surgical treatment of aortic and mitral valve disease;

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 52, 7, 1966.

- 46/ - LILLEHEI C.W. BONNABEAU R.D. LEVY M.J.

Surgical correction of aortic and mitral valve disease by total valve replacement.

GERIATRICS , 19, 240, 1964.

- 47/ - LINHART J.W. DE LA TORRE A. RAMSEY H.W. WHEAT M.W.

The significance of coronary artery disease in aortic valve replacement.

J. THORAC. CARDIOL. SURG. 52, 811, 1968.

- 48/ - LONDON B.L.

Myocardial infarction, presumably embolic: late complication of prosthetic valve surgery.

J. A. M. A. 201, 970, 1967.

- 49/ - LOWE R.S. KUNGLER E. GRAY J.M. and REED W.A.

Late results of heart valve replacement with ball valve prosthesis.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 56, 83, 1968.

- 50/ - MAC GOON D.C. ELLIS F.H. Jr KIRKLIN J.W.

Late results of operation for acquired aortic valvular disease.

CIRCULATION 31-32,(Suppl. I) I, 108, 1965.

- 51/ - MAC GOON D.C. PESTANA C. and MOFFITT E.A.

Decreased risk of aortic valve surgery.

ARCH. SURGERY - 91, 779, 1965.

- 52/ - MAC NEELY W.F.

Case records of the Massachusetts General Hospital: Coronary embolus from thrombus on STARR EDWARDS PROSTHETIC aortic or mitral valve. Myocardial infarct, anteroseptal, case 16.1967.

NEW ENGL. J. MED. X 276, 15, 857, Apr. 1967.

- 53/ - MAOUAD J.

Infarctus du myocarde après pose de valve de STARR mitrale: Etude de 5 cas personnels.

THESE PARIS. 1967.

- 54/ - MAURICE P. PENTHER Ph. BLONDEAU M.

Résultats éloignés du traitement chirurgical de l'insuffisance mitrale. L'insuffisance mitrale et son traitement chirurgical. Symposium Hôpital Broussais. PARIS. Mars 1966.

- 55/ - MORALES A.R. FINE G. and TABER R.E.

Cardiac Surgery and myocardial necrosis.

ARCH. PATH. 83, 71, 1967.

- 56/ - MORROW A.G. CLARK W.D. HARRISSON D.C. BRAUNWALD E.

Prosthetic replacement of the mitral valve.

Operative methods and the results.

Pre operative and post operative assessments.

CIRCULATION - 29, 2 (suppl. I) 1964.

- 57/ - MORROW A.G. OLDHAM H.N. ELKINS R.C. and BRAUNWALD E.

Prosthetic replacement of the mitral valve: pre operative and post operative clinical and hemodynamic assessments in 100 patients.

CIRCULATION 35, 962, 1962.

- 58/ - MULDER D.G. MAZZEI E.A. Mac ALPINS R.N.

Ball valva replacement for aortic valvular disease.

J.of THORAC CARDIOVASC. SURG. 5-2, 76, 1966.

- 59/ - MULDER D.G. ROSENTHAL B.P?

Late results with STARR EDWARDS valve replacement of the aortic valve.

J.of CARDIOV. SURGERY (Italy) 9, 440, 1968.

- 60/ - NAKIB A. LILLEHEI C.W. EDWARDS J.E.

The degree of coronary atherosclerosis in aortic valvular disease.

ARCH. PATH. 80, 517, 1965.

- 61/ - NILES N.R.

Teflon embolism from STARR EDWARDS valves.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 59, 794, 1970.

- 62/ - NILES N.R. and SANDILANDS J.R..

Pathology of heart valve replacement surgery: autopsies of 62 patients with STARR EDWARDS prosthesis.

DIS. CHEST. 56, 373, 1961

- 63/ - OAKLEY C. YUSUF R. HOLLMANA.

Coronary embolism angina in mitral stenosis.

BRIT. HEART J. 23, 357, 1961

- 64/ - OTTO T.J. CLELAND W.P. and BENTALL H.H.

Results of aortic valve replacement with STARR EDWARDS prosthesis

J. CARDIOVASC. SURG. (Italy) 10,339, 1969 -

- 65/ - PAULIN S.

Coronary angiography. A technical, anatomic, and clinical study.

ACTA RADIOL. Suppl. 233, 1964

- 66/ - PENTHER Ph.

L'angine de poitrine après prothèse valvulaire.

PRESSE MEDICALE. 77, 40, 1369, 27 Sept. 1969.

- 67/ - PENTHER Ph. BENSARD J? MAURICE P. COBLENCÉ B. et LÉNEGRE J.

Maladie de la balle de Silastène après pose de la valve de STARR EDWARDS aortique. Etude anatomo-clinique.

ARCH. MAL. COEUR. 2, 260, 1968.

- 68/ - PENTHER Ph. BENSAID J. MAURICE B. et LENEGRÉ J.

Les complications thrombo emboliques après chirurgie de remplacement valvulaire par prothèse de Starr Edwards.

AR CH. MAL. COEUR 61, 1278, 1968.

- 69/ - PENTHER Ph. BENSAID J. MAURICE P. et LENEGRÉ J.

Risque et résultats éloignés du double remplacement des valves mitrales et aortiques par prothèses à bille.

ARCH. MAL. COEUR. 61, 519, 1968.

- 70/ - PENTHER Ph. BENSAID J. GRAND A. MAURICE P. LENEGRÉ J.

Résultats éloignés du traitement chirurgical des sténoses aortiques pures ou prédominantes par la prothèse de Starr Edwards.

MALADIE CARDIOVASC. 9, 563, 1968.

- 71/ - PENTHER Ph. BENSAID J. SOTUZEK Y. MAURICE P. LENEGRÉ J.

Pronostic éloigné de la valve de Starr mitrale et aortique.

ARC. MAL. COEUR. 1969, 62 n° 5, 679.

- 72/ - PENTHER Ph. BENSAID J. IRIS L. et LENEGRÉ J.

ALTERATIONS CORONAIRES ET OSTIALES et tronculaires après insertion d'une prothèse aortique de Starr Edwards. Etude de 51 observations anatomo-cliniques.

ARCH. MAL. COEUR. 62, 897, 1969.

- 73/ - PENTHER Ph. MAURICE P. BOURDARIAS J.P. et LENEGRÉ J.

Une complication tardive de la valve de Starr mitrale: L'infarctus du myocarde.

ACTA CARDIOL. 22, 4, 309, 1967.

- 73/ - RAMSEY H.W. DE LA TORRE A. LINHART J.W. WHEAT M.W. Jr.

Complications of coronary artery perfusion.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 54, 714, 1967

- 74/ - ROBERTS W.C. and MORROW A.G.

LATE POST OPERATIVE FINDINGS PATHOLOGICAL after cardiac valve replacement.

CIRCULATION 35-36, (Suppl. I) 48, 1967.

- 75/ - ROBERTS and MORROW A.G.

Anatomic studies of Hearts containing caged ball prosthetic valves.

John Hopkins M. J. 121, 271, 1967

- 76/ - ROBERTS and MORROW A.G.

Mechanism of acute left atrial thrombosis after mitral valve replacement. Pathological finding indicating obstruction to left atrial emptying.

AMR. J. CARDIOL. 18, 497, 1966.

- 77/ - ROBERTS W.C. and MORROW A.C.

COMPRESSION OF ANOMALOUS LEFT CIRCUMFLEX coronary artery by prosthetic valve fixation rings.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 57, 834, 1949.

- 78/ - ROBERTS W.C. and MORROW A.G.

Causes of early post operative death following cardiac valve replacement. Clinico pathologic correlation in 64 patients studied in autopsy.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 54, 422, 1967.

- 79/ - ROSS J. Jr. and BRAUNWALD E.

Aortic stenosis.

CIRCULATION 37-38, (Suppl. V) 6I, 1968.

- 80/ - ROSS J. Jr- MORROW A.G. MASON D.T. BRAUNWALD E.

Left ventricular function following replacement of the aortic valve. Hemodynamic responses to muscular exercises.

CIRCULATION 33, 507, 1966.

- 81/ - SABAUT D. et AUDOIN J.

Complications coronariennes des valves de Starr Edwards aortiques
CONCOURS MED. 93, 1945, 1971.-

- 82/ - SANGER P.W. ROBICSEK F. DAUGHERTY H.K. GALLUCCI V. LESAGE M.A.

Topical cardiac hypothermia in lieu of coronary perfusion.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURGERY. 52, 533, 1966

- 83/ - SCHRIRE V. BECK W. HEWITSON R.P. BARNARD C.N.

Aortic valve replacement with the University of Cape-Town
lenticular prosthesis. A. follow up evaluation.

AMR. J. CARDIOL. 20, 796, 1967.

- 84/ - SIGUIER E. PENTLER Ph. GODEAU P. COBLENCÉ B. HERREMAN G. SCHAEFFER A.
et LENEGRÉ J.

Infarctus du myocarde survenu 5 mois et demi après pose d'une
valve de STARR mitrale.

Bull. mens. Soci. Med. Hop. PARIS. 118, 597, 1967.

- 85/ - SEGAL B.L. and BLANCO G.

Criteria for open Heart surgery for acquired valvular disease.
A clinical and historical review.

AMER. J. CARDIOL. 12, 47, 1963.

- 86/ - SILVER M.D. WIGLE E.D. and TRIMBLE A.F.

Coronary ostial sclerosis associated with high perfusion pressure
CIRCULATION 37 (Suppl. VI) 180, 1968.

- 87/ - SOULIE P. ACAR J. HODARA M. FOUCHARD J.

Résultats éloignés de la chirurgie de l'orifice aortique par
transplantation valvulaire ou par prothèse de Starr.

ARCH. MAL. COEUR. 60, 943, 1967.

- 88/ - SOULIE P. ACAR J. DEGEORGES M. et HODARA M.

Indications et résultats de la chirurgie de prothèse par valve de
Starr dans les cardiopathies aortiques.

ARCH. MAL. COEUR. 58, 1061, 1965.

- 89/ - SPENCER F.C. ROSSI N.P. SHAO CHI YU, KOEPKE J.A.

The significance of air embolism during cardio pulmonary by pass.

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 615, 49, 1965.

- 90/ - STARR A. HERR R.H. WOOD J.A.

Mitral replacement. Review of 6 years experience

J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 54, 333, 1967.

- 91/ - STARR A. PIERIE W.R. RAIBLE D.A. EDWARDS M.L. SIPOSS G. and HANCOCK W.D.

Cardiac valve replacement. Experience with the durability of sili-
cone rubber.

Circulation 33 and 34 Suppl. I, 115, 1966.

- 92/ - TELMOSSE F. MARTINEAU J.P.

La perfusion coronarienne dans le remplacement valvulaire aortique

UNION MED. CANADA 98, I, 75, 1969.

- 93/ - TEMPLE L.J. SERAFIN R. CALVERT N.G. and DRABBLE J.M.

Principles of fluid mechanics applied to some situation in the
human circulation and particularly to the testing of valves in a pulse
duplicator.

THORAX 19, 261, 1964.

- 94/ - TRIMBLE A.S. BIGELOW W.G. WIGGLE E.D. and SILVER M.D.

Coronary ostial stenosis; A late complication of coronary perfusion
in open heart surgery.

J. THORAC CARDIOVASC. SURG. 57, 792, 1969.

- 95/ - WAREMBOURG H. PAUCHANT M. JAILLARD J. BERTRAND M. DUCLOUX G. et
DELBEQUE H.

Embolies coronarienne après chirurgie valvulaire prothétique
(à propos de 2 observations).

LILLE MEDICAL 14, 1173, 1969.

- 96/ - WENGER N.K. BAUER S.

Coronary embolism: review of the litterature and presentation of
15 cases.

AM. J. MED. 25, 549, 1958.

- 97/ - WHITE N.K. EDWARDS J.E. DRY T.J.

The relationship of the degree of coronary arteriosclerosis with
age in man.

CIRCULATION I, 645, 1950.

- 98/ - YEH T.J. ANABTAWI I.N. CORNETT V.E. ELLISON R.G.

Influence of rhythm and anticoagulation upon the incidence of
embolization associated with Starr Edwards Prostheses.

CIRCULATION 35, SUPPL I, 77, 1967.-

VU LE PRÉSIDENT DE THÈSE

PR J. DI MATTEO

VU LE DOYEN DE LA FACULTÉ

H. JEROME

Vu le Permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

